BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME SIXIÈME

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1904.

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

Aviragnet, médecin des hôpitaux, 1, rue de Courcelles.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Blache, 5, rue de Surène.

Boulloche, médecin de la maison municipale de santé, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 60, boulevard Haussmann.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Grancher, professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 22, rue de Madrid.

Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 7, rue Bayard.

Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 25, rue de Châteaudun.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chaveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 49, rue de Lille.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boétie.

Martin-Roux, médecin de l'hôpital de la Charité, 8, rue Théodore de Banville.

Méry, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 91, rue St-Lazare.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, 14, rue Clément-Marot.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, 51, rue de Galilée.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 37, rue de Rome.

Thiercelin, chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, chef de laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin de l'hôpital Debrousse, 5, cité d'Antin.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés, 24, rue Vignon.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon, 5, rue de l'Université.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 42, boulevard des Invalides.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Valude, chirurgien de l'hospice des Quinze-Vingts, 96, rue de l'Université.

Villemin, chirurgien des hôpitaux, 5, rue du Général-Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 4, rue de Rigny, Nancy.

Moussous, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

Ballengien, à Roubaix (Nord).

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

Phocas, professeur agrégé à la Faculté, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Cararvasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (de Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 19 janvier 1904.

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. Variot. Etude statistique sur la mortalité au nouveau pavillon de la rougeole aux Enfants-Malades en 1903. *Discussion :* MM. Hutinel, Comby, Variot, Hutinel, Moizard. — M. Guinon. Corps étranger du larynx. — MM. Deguy et Detot. L'œdème sus-glottique infectieux et suffocant.— M. Bosc. Contracture hystérique. *Discussion :* M. Mauclaire. — M. Rist. Congestion pulmonaire massive chez un enfant tuberculeux atteint de maladie mitrale.
Correspondance.

Étude statistique de la mortalité par rougeole au nouveau pavillon de l'Hôpital des Enfants-Malades, en 1903 (1),

par G. Variot.

Durant l'année 1898, à l'ancien hôpital Trousseau, j'ai été chargé de la direction du service de la rougeole dans le bâtiment d'Aligre, absolument insalubre et tombant de vétusté. Malgré tous mes efforts et ceux de mon interne M. Chauveau, malgré les soins dévoués prodigués aux enfants par le personnel hospitalier, notre service était décimé par la broncho-pneumonie. Les salles du rez-de-chaussée où l'on plaçait les rougeoles non compliquées étaient humides et froides. Celles du premier étage étaient basses de plafond, mal éclairées et mal ventilées. Nous avions deux baignoires pour donner les bains à 15 ou 20 enfants atteints simultanément de broncho-pneumonie qui étaient accu-

(1) Tous les chiffres de cette statistique, qu'on lira plus loin, ont été relevés avec le plus grand soin par M. le Dr Barthélemy, interne provisoire, attaché au pavillon de la rougeole.

mulés dans une seule pièce étroite et basse. Il y avait certains jours jusqu'à six et sept décès dans cette salle.

A la fin de mars 1898, je crus devoir aller rendre compte à M. Napias, alors directeur général de l'Assistance publique, des conditions déplorables dans lesquelles fonctionnait le service de la rougeole et je demandai qu'on me fournit un local pour décharger le pavillon d'Aligre par trop encombré. M. Napias me répondit que la construction du nouvel hôpital Trousseau ne permettait pas d'engager des dépenses dans l'ancien hôpital, qui devait être désaffecté, et qu'il enverrait un inspecteur pour étudier la situation *de visu*. L'inspecteur désigné, M. Gallet, était malade et ne put venir. Ce n'est que trois mois plus tard, en juillet, que M. Napias visita lui-même le bâtiment d'Aligre presque vide à cette époque.

Le résultat de l'insalubrité des locaux servant à hospitaliser la rougeole et la conséquence de l'inertie administrative furent une mortalité de 29 0/0 sur plus de sept cents enfants admis en 1898 au pavillon d'Aligre.

Ce n'est pas pour faire une vaine récrimination que je rappelle ces souvenirs attristants, mais simplement pour établir une comparaison entre le fonctionnement du service de la rougeole dans un vieux bâtiment insalubre et dans le nouveau pavillon de l'hôpital des Enfants-Malades.

Du 1er janvier au 31 décembre 1903, 601 enfants atteints de rougeole ont été admis dans ce service dont j'ai eu la direction ; nous avons eu 74 décès, soit une mortalité globale de 12, 31 0/0 au lieu de 29 0/0 en 1898 dans le bâtiment d'Aligre.

Même personnel médical ; même personnel hospitalier, surveillantes et infirmières ; même méthode thérapeutique, mêmes soins généraux en 1898 et en 1903 ; mais tandis que les petits malades, surtout ceux atteints de rougeole compliquée, étaient entassés dans les salles humides, malsaines, avec un cubage d'air insuffisant de l'ancien hôpital Trousseau ; au contraire, dans le nouveau pavillon de l'hôpital des Enfants-Malades, construit suivant toutes les règles de l'hygiène moderne, les petits malades pouvaient bé-

néficier de toute la salubrité et de tout le confort désirables.

Ce pavillon presque neuf, puisqu'il n'a été ouvert qu'en 1901, est élevé sur cave.

Au rez-de-chaussée et au premier, deux grandes salles communes très bien éclairées par de vastes baies et très bien ventilées. De petites cloisons vitrées séparent les lits dans la grande salle du premier. Plusieurs petites chambres indépendantes, à deux lits, servent à l'isolement des enfants atteints de broncho-pneumonie, ou d'autres maladies contagieuses. Les salles sont pavées en grès céramique d'un nettoyage bien facile ; le chauffage à la vapeur d'eau est très bien assuré.

Mon collègue et ami M. Richardière a fait décrire en détails dans la thèse d'un de ses élèves, le Dr Robinet (1), l'installation très confortable et très bien comprise de ce pavillon. Lui aussi, en 1901, a eu à se louer pour le fonctionnement de son service de ces bonnes conditions d'hygiène, et sur 712 enfants qui furent admis cette année à l'hôpital, il n'eut à enregistrer que 98 décès, soit 13,62 0/0.

Déjà, et très justement, M. Richardière oppose le chiffre bas de cette mortalité en 1901 aux chiffres des années précédentes dans ce même hôpital des Enfants-Malades, où la mortalité par rougeole a été :

En 1898, de 33 0/0 ;

En 1899, de 25 0/0 ;

En 1900, de 23 0/0.

Il remarque de plus, que dans l'hôpital Trousseau nouvellement construit où l'on a ouvert un pavillon pour la rougeole, la mortalité est tombée à 12 0/0. La statistique du pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades pour 1903 confirme et complète tous les premiers résultats obtenus par mon collègue et ami M. Richardière. Cette statistique nous démontre aussi que, même sans vaccin ni remède spécifique, nous pouvons réduire la mortalité de la rougeole hospitalière, dans des proportions incroya-

(1) *La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades* en 1901 (Thèse de Paris, 1902).

bles, *c'est-à-dire de plus de moitié.* Il suffit pour cela de placer les petits malades dans des conditions de salubrité excellente, et d'éviter, par l'isolement, la propagation de la broncho-pneumonie dont la contagiosité n'est malheureusement plus douteuse.

Mais, dira-t-on peut-être, cette mortalité hospitalière par rougeole de 14 ou même 12 0/0, est encore bien élevée relativement à celle de la ville ? Je voudrais, en étudiant de près la statistique dans notre pavillon pour 1903, montrer que cette mortalité ainsi réduite est bien près d'être *irréductible*, du moins avec les ressources thérapeutiques incertaines dont nous disposons contre la broncho-pneumonie, complication si commune et si redoutable.

Voyons d'abord la répartition des décès suivant l'âge des enfants :

Le tableau ci-dessous pour 1901 et 1903 montre que l'immense majorité des cas mortels se produit dans les trois premières années de la vie.

Détail de la mortalité par rougeole suivant l'âge dans le nouveau pavillon de l'Hôpital des Enfants-Malades (rue de Sèvres).

	1901		1903	
	Entrés	Décédés	Entrés	Décédés
0 à 1 an . . .	55	18	60	22
	32,72		36,66	
1 à 2 ans. . .	176	51	162	38
	29 0/0		23, 45 0/0	
2 à 3 ans . . .	152	16	113	10
	10,52 0/0		8,84 0/0	
3 à 4 ans . . .	107	3	77	1
	2,80 0/0		1,28 0/0	
4 à 5 ans . . .	54	4	60	2
	7,40 0/0		3,33 0/0	
5 à 6 ans . . .	63	3	42	1
	4,76 0/0		2,08 0/0	
6 à 7 ans . . .	64	1	au-dessus de 6 ans.	
	1,56 0/0		87	0

De 0 à 1 an la proportion des décès est de un tiers environ. La rougeole, comme toutes les autres infections, est donc particulièrement grave dans le premier âge de la vie.

Sur les 22 nourrissons que nous avons perdus en 1903, 12 sont morts de broncho-pneumonie, 8 avec des gastro-entérites, particulièrement dans les mois chauds, 1 avec une gangrène étendue du cuir chevelu et de la vulve, 1 de convulsions avec hyperthermie, sans lésions apparentes à l'autopsie.

Presque tous les nourrissons qui ont succombé appartenaient à la dernière classe du peuple ; ils étaient élevés au biberon, fréquentaient les crèches, et leur état de nutrition était des plus mauvais avant que n'éclatât la rougeole.

Ils avaient une atrophie pondérale de 1/3 ou même 1/2 ; il leur manquait un tiers ou la moitié du poids normal pour leur âge ; bon nombre étaient en outre rachitiques ; nous avons relevé ainsi l'hérédité alcoolique ou tuberculeuse chez plusieurs.

Le plus fort contingent de notre mortalité nous est fourni par les enfants de 1 an à 2 ans. C'est surtout à cet âge que la broncho-pneumonie, relativement peu fréquente après trois ans, fait de grands ravages. Sur nos 601 rougeoleux nous avons observé « 93 fois des complications broncho-pulmonaires, avec 48 guérisons et 45 décès ; nous notons 27 décès par broncho-pneumonie sur 38 chez les enfants de 1 ou à 2 ans. Presque tous ces diagnostics ont été contrôlés par l'autopsie.

Signalons quelques cas de mort par infection cutanée généralisée, par spasme glottique, pseudo-diphtérie secondaire du pharynx, phlegmon diffus après une injection de sérum antidiphtérique. Après deux ans, la proportion des broncho-pneumonies diminue beaucoup, bien qu'elles soient encore la cause de mort la plus souvent notée sur nos 74 décès.

La tuberculose est relevée plusieurs fois : avec granulie chez un rougeoleux affecté antérieurement de mal de Pott.

Nous devons ajouter que presque tous les enfants atteints de broncho-pneumonie, ont été conduits au pavillon, alors que leur rougeole était déjà compliquée, quelques-uns même n'ont sé-

journé que quelques heures ou un jour au plus dans le pavillon. A peine trois ou quatre fois la broncho-pneumonie a apparu chez des petits malades entrés avec des rougeoles normales. Par l'isolement dans nos chambres bien séparées, par des précautions d'asepsie rigoureuses, en affectant des infirmières spéciales pour soigner les broncho-pneumonies, nous avons eu la grande satisfaction d'empêcher la propagation de cette terrible complication dans les salles communes.

Nous avons pu observer sur 22 enfants les effets de l'association de la rougeole à la coqueluche.

Dans les conditions habituelles, sur les enfants venant du dehors, ou même des salles ordinaires de l'hôpital, la rougeole ne nous a pas semblé aggravée par la coqueluche en évolution.

Nous n'avons pas eu un seul décès sur 11 enfants admis dans ces conditions. Mais nous avons perdu 5 enfants sur 11 qui nous sont arrivés du service d'isolement de la coqueluche avec des broncho-pneumonies préexistantes.

A ce propos, je crois être d'accord avec la plupart de mes collègues de l'hôpital des Enfants, pour regretter la déplorable installation et l'insalubrité de la salle où l'on hospitalise en ce moment les coquelucheux. Durant l'année 1902, j'ai perdu 23 0/0 des enfants admis, et j'ai dû, pendant quelque temps, ne plus recevoir de coqueluches apyrétiques, car elles se compliquaient presqu'immédiatement de broncho-pneumonies mortelles.

A la fin de l'année 1902 j'ai adressé à l'administration de l'Assistance publique un rapport détaillé sur la mortalité extrêmement élevée dans ce service si défectueux, j'en ai même demandé la fermeture en attendant que l'on construise un pavillon spacieux et bien approprié pour hospitaliser cette maladie.

Cette réforme est des plus urgentes.

Nous n'avons pas eu à lutter en 1903 contre la diphtérie dans le pavillon de la rougeole comme les années précédentes ; et j'ai pu, sans aucun inconvénient suspendre les injections préventives systématiques de sérum antitoxique à partir du 20 mai jusqu'à la fin de décembre.

Depuis le 20 mai, 355 enfants se sont succédé ; les gorges étaient examinées soigneusement et, au moindre indice suspect, une injection préventive était faite, 12 enfants sur 355 ont été ainsi injectés ; sur les 12, deux fois seulement l'examen bactériologique a décelé le bacille de Lœffler.

Je rappellerai que j'ai cru devoir renoncer aux injections préventives à cause d'un cas de mort par phlegmon diffus et par streptococcie suraiguë provoquée par une injection préventive. De plus, un assez grand nombre de rougeoleux supportaient mal le sérum, avaient des érythèmes, des arthropathies, des hyperthermies tardives qui retardaient leur sortie du pavillon et auraient pu créer un encombrement (1).

Nous avons eu cette année, comme les autres, un assez grand nombre de cas intérieurs qui nous sont venus des salles de l'hôpital : 114 admissions avec 20 décès.

De tous les services, c'est la salle Gillette qui a fourni le moindre nombre de cas intérieurs, 2 à 3 dans le courant de l'année. Cependant cette salle qui est la nôtre a été fréquentée par le même personnel médical que le pavillon de la rougeole. Les précautions d'asepsie actuellement prises : changement de blouse en entrant dans le pavillon ; lavages répétés des mains dans les solutions antiseptiques, sont donc suffisamment efficaces pour éviter le transport des germes morbilleux.

Je ne saurais trop insister, comme conclusion de cet exposé, sur les admirables résultats obtenus dans le traitement de la rougeole par la transformation seule de notre hospitalisation parisienne.

Certes la rougeole hospitalière atteignant des enfants du peuple déjà affaiblis ou malades, souvent compliquée avant l'admission, restera toujours plus grave que la rougeole de la ville qui évolue dans la classe aisée, chez des enfants bien portants antérieurement, dans de bonnes conditions de salubrité générale.

Mais la rougeole hospitalisée en 1903 à l'hôpital des Enfants,

(1) Un cas de mort à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique (*Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1903).

ne diffère pas de la rougeole hospitalisée en 1898 à l'hôpital Trousseau ; les malades sont recrutés dans le même milieu populaire.

L'âge des enfants est à peu près le même, et cependant la mortalité est diminuée *de moitié.* Aucun progrès thérapeutique important n'a cependant été accompli, aucun remède spécifique n'a été découvert ; nous sommes toujours bien mal armés contre les complications broncho-pulmonaires ; nous les combattons indirectement par la balnéation tiède à 35, ou chaude à 38, par les révulsifs, les inhalations d'oxygène, les injections de sérum artificiel, etc. ; notre médication est inefficace dans la moitié des cas environ.

C'est donc l'hygiène hospitalisée seule qui intervient d'une manière souveraine pour réduire la mortalité par rougeole dans notre pavillon nouvellement construit du vieil hôpital des Enfants-Malades ; et dans les hôpitaux neufs, Trousseau, Bretonneau, etc., où l'on reçoit les enfants rougeoleux. Ce qu'il faut, avant tout, c'est de l'air, de la lumière, une température douce et égale, des locaux bien salubres pour que la rougeole évolue d'une manière favorable.

En même temps que ces réformes trop longtemps attendues ont fait fléchir la mortalité par rougeole, dans nos hôpitaux, la mortalité totale pour Paris s'est abaissée notablement.

M. Robinet a noté une différence de plus de 200 entre la mortalité par rougeole à Paris en 1900 et en 1901, et il l'impute très justement aux changements dans les hôpitaux.

Dans le rapport que j'ai eu l'honneur de présenter à la commission de la dépopulation en 1903, j'ai relevé que pour 1000 décès à Paris, de 1 an à 14 ans, le pourcentage des décès par rougeole, était de 85 à 87 en 1895 et 1896 ; il a été de 108 à 117, de 1897 à 1900.

D'après les tableaux du ministère de l'intérieur, la mortalité par rougeole pour les principales villes de France a oscillé entre 56 et 69 pour 1000 décès de 1896 à 1900, c'est-à-dire qu'elle est presque moitié moindre qu'à Paris. Dans l'année 1900, de 1 an à

19 ans il est mort 628 rougeoleux à Paris, sur une population de 646.017 habitants ; dans les grandes villes de France de 100.000 à 467.000 habitants, pour une population de 698.652, de un an à 19 ans, 289 rougeoleux ont succombé ; dans les villes de France, de 30 à 100.000 habitants et une population de 747.933 de 1 an à 19 ans, on a perdu seulement 316 rougeoleux. En recherchant la cause de cette mortalité très élevée par rougeole à Paris jusqu'en 1900, je n'ai pas hésité à incriminer notre hospitalisation infantile déplorable jusqu'à cette époque.

Il est bien probable que si l'on mourait moins de la rougeole en province qu'à Paris, c'est que cette maladie y était moins hospitalisée. La rougeole, comme la coqueluche est très aggravée par l'encombrement et par l'insalubrité des locaux ; il suffit d'améliorer l'hygiène hospitalière pour rendre son évolution plus bénigne. Je suis heureux que l'étude de la statistique à l'hôpital des Enfants-Malades pour 1903 m'ait permis d'apporter une contribution personnelle à cette question toujours à l'ordre du jour.

M. Hutinel. — La communication de M. Variot est fort intéressante et j'en approuve les conclusions. Dans le pavillon neuf où sont ses rougeoleux, il est arrivé à faire baisser notablement le chiffre des décès ; c'est un résultat remarquable et nous devons l'en féliciter. Qu'il me soit permis cependant d'insister sur un des deux facteurs de cette amélioration constatée par la statistique. Est-ce bien, est-ce surtout à l'aération plus large, à la qualité des bâtiments, au chauffage hygiénique qu'on doit attacher le plus d'importance et ces conditions meilleures suffisent-elles ? Je ne le pense pas.

Je puis citer mon expérience personnelle.

La mortalité par rougeole était aux Enfants-Assistés, il y a 13 ans, de 25 0/0 ; nous avons réussi à la faire tomber à 10 0/0, en 1902, chiffre un peu plus favorable que celui que nous cite M. Variot ; c'est un résultat considérable que de diminuer la proportion des morts de 15 0/0. Et pourtant nos enfants sont plus jeunes que les vôtres ; la plupart ont moins de trois ans ; or

j'admets, comme vous, la gravité plus grande de l'affection dans les trois premières années de la vie. La médication n'a pas sensiblement changé, la balnéation par exemple fonctionne chez nous depuis longtemps. Quelles sont donc les conditions nouvelles ? C'est le soin jaloux avec lequel on isole tous les enfants infectés ; voilà le point auquel il faut tenir avant tout. Dès qu'un enfant a un peu de température, ou quelque symptôme suspect, on l'isole. La plupart des broncho-pneumonies nous viennent d'ailleurs, de Thiais, par exemple, qui nous envoie beaucoup d'enfants déjà infectés ; il nous en vient des autres salles où les enfants ont végété longtemps, avec des catarrhes, des entérites, des suppurations et un mauvais état général ; ce sont ceux-là qui succombent. Si l'on ne prenait pas des précautions minutieuses, on verrait, comme autrefois, les broncho-pneumonies ravager nos pavillons. La rougeole en effet s'aggrave par le fait du passage des germes d'un enfant à l'autre, comme je l'ai montré dans une leçon publiée il y a 7 ou 8 ans dans la *Presse médicale*. Je me rappelle un cas observé l'année dernière dans la Haute-Marne. Un garçon prend la rougeole à l'école et la rapporte chez lui ; ses deux sœurs sont prises plus gravement que lui ; enfin la mère est atteinte elle-même ; son éruption se fait vingt-huit jours après celle de son fils ; elle est prise de catarrhe suffocant et succombe dans les quarante-huit heures. Cette exaltation de la maladie dans un foyer familial se voit assez souvent et les exemples n'en sont pas rares.

A l'hôpital nos pavillons ne sont pas très neufs, ils datent de 1883 environ ; notre chauffage se fait par des poêles, notre installation n'est qu'ordinaire. Pourtant nous infectons très rarement les rougeoles simples venues de l'extérieur ; nous voyons la défervescence se faire rapidement ou en lysis ; à peine observons-nous quelques otites et quelques vulvites. La moyenne reste très bonne. Je rappellerai encore ce que j'ai vu autrefois aux Enfants-Malades. J'ai eu ici pendant trois mois, en 1889, le pavillon de la rougeole ; la mortalité y était effroyable, 35 0/0 ; j'ai tâché de faire l'isolement des broncho-pneumonies ; et j'ai ainsi

abaissé notablement la léthalité. Trois mois après, mon successeur dans ce pavillon rejeta toute idée de séparation et fit remettre les malades ensemble ; la mortalité reprit de plus belle. Il a fallu des initiatives courageuses, des protestations répétées pour faire considérer comme transmissibles ces broncho-pneumonies,et ces infections secondaires dont la gravité est si grande. Je répète donc que je suis d'accord avec M. Variot sur la grande utilité d'avoir des pavillons spacieux, éclairés, bien ventilés ; mais quand les bâtiments sont anciens (ils ne peuvent pas partout être neufs), il faut isoler, désinfecter et évacuer successivement les pièces infectées ; c'est à cette condition qu'on aura de bonnes statistiques.

M. Comby. — J'ai eu, à l'hôpital Trousseau, avant M. Variot, le pavillon d'Aligre affecté à la rougeole. Or, sur 715 enfants, la mortalité n'a été que de 14 0/0. Cette faible mortalité était due sans doute à l'isolement systématique de tous les enfants infectés. Donc, dans des bâtiments défectueux, comme le disait M. Hutinel, on peut faire de bonne prophylaxie avec des soins minutieux de propreté, d'antisepsie et d'isolement. Cela ne veut pas dire que les beaux bâtiments ne soient pas préférables aux vieux ; mais il faut bien utiliser ces derniers quand on n'en a pas d'autres.

M. Variot. — Je suis entièrement d'accord avec M. Hutinel sur les dangers de la contagiosité de la broncho-pneumonie,qu'elle vienne compliquer soit la rougeole, soit la coqueluche ou toute autre maladie de l'enfance, et je suis bien convaincu que l'isolement des rougeoles avec complications dans les cabinets spéciaux et salubres du pavillon à l'hôpital des Enfants-Malades a contribué à empêcher la propagation de la broncho-pneumonie et par suite à diminuer la mortalité. Mais encore faut-il que cet isolement soit fait dans des locaux convenables et non dans des salles basses à cubage d'air insuffisant, mal éclairées et mal ventilées comme dans le pavillon d'Aligre, à l'ancien hôpital Trousseau. J'ai dit que nous avions eu 93 fois des complications bron-

cho-pulmonaires chez nos petits rougeoleux, à l'entrée, dans le pavillon neuf de l'hôpital des Enfants ; nous avons obtenu 45 guérisons, un peu plus de moitié. J'ai gardé le souvenir que presque toutes les broncho-pneumonies, que nous isolions dans les locaux insalubres du premier étage au bâtiment d'Aligre, mouraient, quoi que nous fassions. L'encombrement,l'air vicié,le manque de lumière et de ventilation sont pernicieux dans les affections broncho-pulmonaires de l'enfance.

M. Comby nous cite, il est vrai, une statistique extraordinaire qu'il a observée à l'hôpital Trousseau en 1895 avec une mortalité de 14 0/0. Mais c'était là une série heureuse,tout à fait exceptionnelle, puisque je relève dans le travail même de M. Comby que de 1890 à 1894, dans le même hôpital, la mortalité moyenne par rougeole a été de 28 0/0. En 1900, cette mortalité atteignait 33 0/0 ; le chiffre de 29 0/0 que j'ai eu personnellement en 1898 est donc moyen en quelque sorte.

Le taux très bas de la mortalité observée en 1903 dans le pavillon de l'hôpital des Enfants n'excédant pas 12, 31 0/0 n'a rien d'exceptionnel puisqu'il renforce le chiffre obtenu par M. Richardière en 1901 et les chiffres relevés dans les autres hôpitaux neufs.

Il y a là tout un ensemble de faits concordants dans plusieurs hôpitaux, et surtout durant plusieurs années, qui n'ont rien de comparable à la série insolite et malheureusement exceptionnelle, relevée par M. Comby à l'hôpital Trousseau pour 1895.

M. Hutinel. — S'il m'est permis,dans cette discussion sur l'utilisation des bâtiments, d'ajouter un mot, je parlerai de la coqueluche. Il y a au fond de l'hôpital des Enfants-Assistés de vieilles salles dont on ne faisait rien ; j'en ai fait des salles d'isolement pour les affections légères que je ne puis mettre ailleurs, pour les vulvites, pour les varicelles et pour les coqueluches. Ces salles sont basses, noires, tournées vers le nord ; le parquet y est vermoulu, mal joint, et pourtant la mortalité par coqueluche n'y est que de 4 0/0. Nous faisons à peine 2 ou 3 autopsies de coquelucheux

par an et il s'agit toujours de tuberculeux. Je dois dire d'ailleurs que nos coqueluches évoluent simplement. Les élèves de mon service ne visitent pas chaque jour ces malades et on évite de multiplier les chances de contamination.

J'avais remarqué autrefois, quand je remplaçais M. le professeur Grancher, que la mortalité chez les coquelucheux était moindre dans les salles qu'ailleurs et j'attribuais cela à l'emploi des boxes. Il fallait prendre une foule de précautions pour s'approcher des petits malades (blouses à mettre et à ôter, portes à ouvrir, etc.) ; aussi on regardait la température, on passait et les petits malades restaient dans un isolement véritable qui leur convenait à merveille ; je me suis inspiré de cette idée ; j'évite que les élèves ne transportent des germes d'un lit à l'autre, et je m'en trouve bien.

M. Moizard. — Je partage absolument l'opinion de M. Hutinel. L'antisepsie et un isolement rigoureux des malades présentant la moindre complication pulmonaire, dans les services de rougeole, diphtérie ou coqueluche sont les conditions essentielles pour préserver des ravages de la broncho-pneumonie, dont la contagion ne peut faire doute pour ceux d'entre nous qui ont vu les méfaits des installations défectueuses d'autrefois. Assurer l'une et l'autre doit être notre principale préoccupation.

En 1894, pendant les mois de février et de mars, la diphtérie fut très fréquente et l'encombrement extrême dans le pavillon du vieil hôpital Trousseau. Ce pavillon ne comportait aucune salle d'isolement pour les broncho-pneumonies. La mortalité fut énorme, elle atteignit près de 60 0/0. Tous les enfants trachéotomisés mouraient de broncho-pneumonie. Il y a quelques années, à l'hôpital des Enfants-Malades, j'avais obtenu une pièce assez vaste pour y installer cinq coquelucheux sans complications pulmonaires. Les enfants étaient dans de bonnes conditions, et leur coqueluche évoluait normalement. Un de mes collègues de l'hôpital fit entrer, à mon insu, parmi eux, un enfant atteint de coquelu-

che et de broncho-pneumonie. Nos cinq petits malades furent pris successivement de broncho-pneumonie et succombèrent tous.

Corps étrangers du larynx, ou des bronches,

par M. Guinon.

Un garçon de 9 ans est amené à l'hôpital Trousseau dans la nuit du 2 au 3 novembre en état d'asphyxie ; trachéotomie d'urgence, respiration artificielle, piqûre de caféine. Comme on n'a pas de renseignements précis et qu'il n'y a aucune apparence de diphtérie, ce que confirme le lendemain l'examen bactériologique, on laisse l'enfant dans le service des douteux, où je ne le vois que de temps en temps. Le 5 novembre, on enlève la canule et, bien que la respiration ne soit pas parfaite, l'enfant peut rester ainsi jusqu'au 12 novembre. A cette date, la sténose laryngée reparaît et il faut remettre une canule. Un nouvel essai, le 16 novembre, est aussi infructueux, car on dut rétablir la canule deux heures après. Quand l'enfant a sa canule, il est très calme, souriant, mais il tousse un peu et crache beaucoup de salive, comme s'il avait quelque difficulté à avaler. Cependant il se nourrit bien. Le 20 novembre on remplace la canule par un tube laryngé ; le tubage est facile et le tube est bien supporté ; mais on remarque que l'enfant vomit ou régurgite beaucoup des aliments ingérés. Le 23, on tente le détubage et deux heures après, il faut retuber. Cependant, le 26, on réussit, et pendant 1 jour et demi, l'enfant reste sans tube ; mais le 28 un accès de suffocation oblige à pratiquer une ouverture dans la plaie trachéale et à remettre une canule.

Pendant les semaines suivantes, je n'interviens pas autrement, le service de laryngologie de l'hôpital ayant été désorganisé à ce moment. Enfin, le 24 décembre, j'obtiens que cet enfant soit conduit à M. Lermoyez à l'hôpital St-Antoine et voici ce qu'il constate d'après la note qu'il a bien voulu me remettre :

Respiration impossible sans canule, aphonie absolue ; au laryngoscope, on voit entre les bandes ventriculaires ulcérées et végétantes un corps noir qui obstrue totalement le larynx.

A la laryngoscopie sous-glottique, on voit aussi ce corps enclavé entre les cordes.

26 *décembre*. — L'enfant étant indocile : on donne le chloroforme, et on essaie l'ablation de ce corps étranger par l'autoscopie directe de Killian, sans succès.

29. — Cocaïnisation du larynx, l'enfant est plus docile. Sous le contrôle du miroir laryngoscopique, introduction dans le larynx d'un crochet mousse qui ramène dans la bouche un *volumineux bouton de chemise*.

Immédiatement après on voit la cavité laryngée très libre, mais ulcérée.

30. — L'enfant respire aisément avec sa canule fermée.

Aucun traitement intralaryngé, on se contente de surveiller la cicatrisation.

5 *janvier*. — Ablation définitive de la canule. Pansement à plat du cou.

Respiration normale, la voix est revenue et le larynx est en bon état.

Mais à ce moment l'enfant présentant un abcès péri-anal avec fièvre on l'évacue sur le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau.

Après sa guérison, l'enfant raconte qu'avant l'accident, il a voulu faire des tours de passe-passe pour amuser ses camarades,qu'il a escamoté un bouton en le cachant dans sa bouche et qu'il l'a avalé par mégarde. Cela ne lui a pas fait plus d'effet que « s'il avait avalé du pain » (*sic*).

Ce n'est que longtemps après qu'il a commencé à en souffrir : tirage et aphonie progressive, jusqu'à l'entrée à l'hôpital Trousseau.

Ce qui est extraordinaire dans cette histoire, c'est qu'on ait pu tuber un larynx qui contenait un corps étranger aussi volumineux. Il faut admettre, ou bien que le bouton se déplaçait et arrivait à refouler assez les parties molles pour laisser passer le tube, ou bien que le bouton était primitivement logé plus bas et qu'il a été aussitôt évacué dans un effort de toux ; mais son volume ne permet guère une pareille hypothèse.

L'œdème laryngé sus-glottique infectieux et suffocant (sa pathogénie),

par M. Deguy, chef de laboratoire aux Enfants-Malades
et E. Detot, interne des hôpitaux.

L'observation suivante que nous présentons concerne un enfant de 19 mois qui a succombé à un œdème primitif de la région sus-glottique.

Obs. — L'enfant B... Maurice, âgé de 19 mois, entre le 7 décembre 1903, le matin, au pavillon de la diphtérie (hôpital des Enfants-Malades). Il n'a pas eu de maladie antérieure (ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche). Les parents sont bien portants ; la mère, qui a subi la trachéotomie à l'âge de 4 ans, âgée actuellement de 27 ans, ne présente aucune altération appréciable de l'appareil respiratoire, aucun signe de tuberculose.

L'enfant est un peu abattu depuis huit jours, mais il y a seulement 24 heures qu'est apparue de la gêne respiratoire. Cette difficulté de la respiration s'est accentuée progressivement pendant la journée d'hier et la nuit ; l'enfant a toussé, mais la toux n'était pas rauque et la voix est toujours restée claire ; il a pris le sein à plusieurs reprises et n'a pas vomi.

Au moment où l'enfant est amené à l'hôpital, on constate tous les signes d'une dyspnée purement inspiratoire. A chaque inspiration, il se produit une légère dépression sus-sternale, de la dépression sus-claviculaire et épigastrique ; néanmoins le tirage n'est pas très violent ; l'expansion thoracique est incomplète ; l'expiration se fait sans aucune gêne. La percussion thoracique est partout normale ; à l'auscultation il existe un bruit, d'origine laryngée, qui concerne le murmure vésiculaire et ne permet pas d'en apprécier les caractères ; on ne perçoit pas de râles, ni en arrière, ni en avant.

L'inspiration est accompagnée d'un bruit de cornage assez intense ; au contraire, l'expiration ne s'accompagne d'aucun bruit anormal. Il y a 40 mouvements respiratoires par minute, le pouls reste bon, mais

rapide (158) ; il ne se produit pas de pouls paradoxal. La température est : 37°2.

La gorge est normale ; il n'y a aucun exsudat ; l'examen bactériologique est négatif au point de vue de la diphtérie. La dyspnée persistant et s'accentuant, on décide de faire le tubage (à 10 h. 1/2). Au moment du tubage, l'index gauche, cherchant les points de repère de l'orifice supérieur du larynx, tombe sur une région œdématiée : les replis aryténo-épiglottiques, la région intra-aryténoïdienne et l'épiglotte forment un bourrelet circulaire limitant étroitement l'orifice supérieur du larynx ; on ne perçoit que vaguement le sommet des aryténoïdes ; l'exploration du pharynx ne révèle aucune tuméfaction anormale. L'introduction du tube est néanmoins facile (tube de 2 ans). Après le tubage la dyspnée persiste, il n'y a plus de bruit inspiratoire, l'expiration se fait aisément ; mais, non seulement il n'y a pas de diminution appréciable de la gêne inspiratoire, mais celle-ci continue à s'accentuer, si bien qu'à 11 heures, c'est-à-dire une demi-heure après le tubage, l'asphyxie devenant subitement menaçante, on est obligé de faire la trachéotomie. Dans l'intervalle, l'enfant avait rejeté son tube, sans qu'on s'en fut aperçu. Est-ce à cette circonstance, ou bien au fait que les replis aryténo-épiglottiques recouvraient l'orifice du tube à chaque inspiration, que la dyspnée s'est aggravée rapidement ? il n'a pas été possible de le préciser. Quoi qu'il en soit, la trachéotomie a été pratiquée immédiatement, sans qu'on ait eu le temps de prendre les précautions antiseptiques ordinaires. Après la trachéotomie, la dyspnée disparaît ; l'enfant respire bientôt régulièrement et reste calme ; le soir, la température est : 38°8 ; la respiration est régulière.

8 *décembre*. — On constate encore, par le toucher, l'existence de l'œdème sus-glottique, sous forme d'un bourrelet assez dur entourant l'orifice supérieur du larynx. Il y a 52 mouvements respiratoires par minute ; le pouls est assez fort, mais très rapide (180). A l'auscultation, on trouve une respiration soufflante dans toute la poitrine, due au retentissement du bruit canulaire. La température, de 37°6 le matin, s'élève le soir à 39°4. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

9. — L'œdème laryngé est encore considérable ; il a cependant diminué. Dans la gorge ; on y voit du pus assez abondant, il n'y a pas

d'exsudat ; la langue et la muqueuse buccale sont normales. Il n'existe pas d'œdème sous-cutané. Pouls = 160. Resp. = 44. A l'examen de la poitrine, on trouve quelques râles ronflants à gauche. Au moment où on change la canule la respiration se fait facilement par la plaie trachéale, mais si on obture l'orifice, la dyspnée reparait, l'air ne passant pas par le larynx. Les urines sont épaisses, rougeâtres et contiennent 0 gr. 75 d'albumine. L'enfant est allaité par sa mère, tète normalement et ne rejette pas son lait. Temp. 39° 2 matin, 39° 4 soir.

10. — La température reste élevée (39°2 le matin, 39°8 le soir) ; on ne trouve aucun signe de broncho-pneumonie. L'œdème a très peu diminué. On essaie de laisser respirer l'enfant sans canule ; tant qu'on laisse la plaie trachéale ouverte, la respiration est facile, mais si on la ferme avec un tampon, la dyspnée se reproduit. On met un tube court dans le larynx et on essaie de supprimer la respiration par la plaie trachéale : la dyspnée reparait aussi intense. Aussi laisse-t-on la canule ; il se produit plusieurs accès de toux déterminant la sortie, par la canule, d'un pus assez abondant. Le traitement consiste en bains chauds et inhalations d'oxygène. Le soir la respiration est plus rapide. Dans la nuit la dyspnée augmente, bien que la canule ne soit pas bouchée ; l'enfant se cyanose progressivement et il succombe à 3 heures du matin.

Autopsie. — Le *sang du cœur*, recueilli après la mort, a été immédiatement cultivé.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, donne les résultats suivants :

Larynx et trachée. — La portion de la muqueuse laryngée située au-dessus de la plaie trachéale est pâle et paraît œdématiée, particulièrement au niveau des cordes vocales supérieures et des replis aryténo-épiglottiques ; à partir de la plaie trachéale, la muqueuse trachéo-bronchique est d'un rouge vif et, par places, existe un dépôt blanchâtre légèrement adhérent, non fibrineux, constitué par du pus concrété. Quelques ulcérations au niveau de la canule de trachéotomie. Cet aspect de la muqueuse se prolonge dans les bronches. La muqueuse des bronches est rouge, il y a un exsudat purulent dans les bronches grosses et moyennes.

Poumons. — Les poumons sont fortement congestionnés ; ils crépi-

tent à la pression et on ne trouve aucun noyau broncho-pneumonique. Par la pression on fait sourdre, en quelques points seulement de la coupe, du pus qui sort des petites bronches.

Les ganglions médiastinaux ne sont pas engorgés.

Cœur. — Le myocarde est fermé ; les ventricules contiennent un caillot gélatineux, ainsi que l'artère pulmonaire (caillots agoniques ou *post mortem*). Pas de péricardite.

Le foie présente à la coupe un aspect marbré ; les autres organes ne présentent pas d'altération macroscopique appréciable.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique de tous les viscères et en voici le résultat :

Poumons. — On y trouve des lésions caractérisées par une congestion interne avec hémorragies, distension des artères et des veines, ou, par places, des ruptures de la paroi, n'existant qu'en certains points, d'autres parties étant absolument normales.

La muqueuse des bronches est infiltrée de leucocytes, mais modérément ; l'épithélium n'est pas altéré et la lumière des bronches n'est pas oblitérée. Dans quelques bronchioles, cependant, la paroi est desquamée, il y a un exsudat muqueux assez abondant, au milieu duquel on trouve des cocci isolés et de nombreux diplocoques.

Les vaisseaux, artères, veines, capillaires,sont gorgés de sang à tel point que les parois des alvéoles sont si rapprochées l'une de l'autre que la cavité n'existe plus. Des ruptures vasculaires font une infiltration sanguine dans la trame du tissu interstitiel et l'hémorragie imbibe par place l'épithélium des bronches non lobulaires ou des alvéoles et le dissocie, en lui donnant une pigmentation jaune caractéristique.

En somme, congestion, hémorragies interstitielles, et, par place, un peu de bronchite, telles sont les lésions observées. Autour de quelques bronchioles, pourvues de cartilages, on voit des petits amas lymphoïdes qui nous paraissent devoir être rattachés à des ganglions microscopiques dont ils ont la structure et la trame.

Les artères qui entourent ces bronchioles ont leurs parois altérées ; il existe, par place, de la péri-artérite très nette soit diffuse, soit en foyer. Il existe de l'endartérite au niveau des points où s'est faite une hémorragie.

La méthode de Gram et la coloration au bleu de méthylène nous ont permis de trouver de nombreux microcoques, le plus souvent en diplocoques, en petits amas de plusieurs éléments avec courtes chaînettes. Ils existent à l'exclusion de tout autre microorganisme. Ces microcoques se retrouvent surtout dans le sang des vaisseaux et dans le sang épanché.

Reins. — Lésions surtout congestives et hémorragiques. En quelques endroits des tubuli contorti sont très altérés par l'épanchement sanguin, mais il n'existe, en somme, que peu de lésions. On retrouve mêmes microorganismes que dans le poumon, et surtout dans les foyers hémorragiques.

Foie. — Distension sanguine des veines sus-hépatiques.

Pas de lésions cellulaires appréciables. Au niveau de quelques espaces portes, quelques foyers hémorragiques.

Distension des artères hépatiques et des veines portes. Mêmes microorganismes que dans le poumon.

Rate. — Lésions similaires et mêmes microorganismes.

Trachée. — Inflammation de la muqueuse et abcès microscopiques de la muqueuse bourrés de cocci.

Région sus-glottique. — Lésions congestives et œdémateuses. Cocci.

Nous avons, *post-mortem*, fait des cultures du sang du cœur pris immédiatement après la mort, et des cultures de la muqueuse trachéale, vers l'incision de la trachéotomie, au niveau de petites exulcérations de la muqueuse et nous avons trouvé le même microorganisme à l'état de pureté.

Sur gélose, colonies abondantes et épaisses, couleur de cuivre rouge ; mais au bout de quelques jours, ces colonies deviennent opalescentes, puis presque transparentes. On obtient les mêmes résultats par des réensemencements successifs.

Sur gélatine, la liquéfaction lente commence à se faire au bout de 48 heures, elle est lente, mais devient totale. Sur ce milieu, les propriétés chromogènes sont perdues.

Lait. — Les tubes de lait que nous avons ensemencés ne se sont pas coagulés.

Sur bouillon ordinaire ou sur bouillon Martin, le milieu devient

d'abord uniformément trouble, puis il se forme un abondant précipité au fond du tube, mais le bouillon ne s'éclaircit pas.

Sur sérum, il pousse abondamment des colonies blanches opalescentes.

Au *microscope* et sans coloration, il s'agit de cocci, le plus souvent groupés en diplocoques, animés de mouvements browniens assez intenses.

Ils restent colorés par la méthode de Gram.

Le groupement des colonies sur gélose est surtout staphylococcique, mais il est moins net sur bouillon où l'on observe surtout des diplocoques isolés, quelquefois placés bout à bout.

Nous avons inoculé ces cocci et un premier lapin qui avait reçu 2 centimètres cubes d'une culture de 24 heures sur bouillon a succombé au bout de 18 heures. A l'autopsie, nous n'avons constaté comme lésions intéressantes qu'une distension énorme du péricarde par du liquide sérofibrineux qui le coagule rapidement. Lésions congestives des divers organes. Les cultures nous firent retrouver dans le péricarde et les divers organes le même microorganisme à l'état de pureté. Nous avons recommencé la même expérience sur un autre lapin avec 1 centimètre cube. L'animal a succombé au bout de 21 heures, avec les mêmes lésions ; surtout la distension du péricarde était typique.

Nous avons fait des tentatives d'agglutination de ce microorganisme, elles sont restées négatives.

Il s'agissait donc, en somme, d'une variété de staphylocoque doré très virulent, à propriétés œdématogènes, comme le prouve l'expérimentation, et qui a certainement été la cause des accidents, et de la mort de l'enfant, puisque nous avons retrouvé ce microorganisme dans les coupes des divers organes, et qu'il existait en cultures prises dans le sang du cœur pris immédiatement *post mortem*.

Fait important : au niveau des ulcérations trachéales, il avait tendance à se grouper pour faire des abcès miliaires intra-muqueux, peut-être ce fait a-t-il tenu à la compression de la canule qui a favorisé les exulcérations.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un cas d'œdème de

la glotte, survenu sans cause évidente chez un enfant de 19 mois, que le tubage n'a pas pu améliorer et auquel la trachéotomie n'a apporté qu'une amélioration passagère. Plusieurs points nous paraissent à signaler au point de vue du diagnostic et du traitement. Le diagnostic d'œdème de la glotte ne s'imposait pas d'emblée ; aussi bien l'enfant avait-il été considéré comme atteint de croup ; mais la conservation complète de la voix, l'absence de raucité de la toux, l'absence d'angine, ce fait que la dyspnée était uniquement inspiratoire, permettaient d'éliminer le diagnostic de croup, et l'examen bactériologique a montré l'absence de bacille de Lœffler. L'adénopathie trachéo-bronchique pouvait réaliser ce syndrome par la paralysie des abducteurs de la glotte, mais, dans ce cas il y a ordinairement de la dysphonie et d'autre part la constatation directe de l'œdème sus-glottique ne laissait pas de doute sur la cause de la dyspnée, due au rapprochement inspiratoire des replis aryténo-épiglottiques.

En raison du siège laryngé de cette dyspnée, on était autorisé à tenter l'intubation ; le tubage n'a pas suffi à faire disparaître la dyspnée ; ni avant, ni après la trachéotomie, les tentatives faites pour laisser respirer l'enfant par le tube n'ont donné de résultat; il est probable que les replis œdématiés de l'orifice du larynx recouvraient l'orifice du tube à chaque inspiration et formaient obstacle à l'entrée de l'air, alors que l'expiration restait possible ; la trachéotomie seule a fait disparaître la dyspnée ; cependant, malgré la trachéotomie, l'enfant a fini par succomber, non à une broncho-pneumonie banale, mais à une septicémie dont la cause nous paraît évidemment due à la présence de la variété de staphylocoque doré que nous avons rencontrée dans les organes, et dont la virulence et les propriétés œdématogènes constatées par l'œdème péricardique expérimental nous permet de faire la cause de l'affection.

En effet, l'enfant n'avait eu aucune scarlatine ni aucune néphrite antérieure, il n'avait pas absorbé de liquide brûlant, il n'avait pas d'abcès péri-laryngé.

Il nous paraît donc qu'il s'agit d'un cas d'œdème péri-laryngé

infectieux, primitif, dû à une variété de staphylocoque. Comment s'est produite l'infection ? Nous ne saurions le dire, mais ce fait montre que, dans les nombreuses races de staphylocoques, il en est d'extrêmement virulentes.

Hystéro-traumatisme, chez un garçon de 15 ans,

par M. Bosc, interne à l'hospice des Enfants-Assistés.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, qui au mois de septembre 1903, était occupé à rentrer du foin dans un grenier, lorsqu'il fit une chute sur le sol d'une hauteur de 3 mètres environ : il tomba sur le côté droit, sa jambe gauche restant prise dans une échelle. Il put se relever et marcher aussitôt, et ne présenta au niveau du tendon rotulien du côté gauche qu'une plaie superficielle, qui se cicatrisa complètement en quinze jours. Mais pendant cette quinzaine, son pied se dévia peu à peu en dedans, et la déformation atteignit très rapidement le degré qu'elle conserva depuis lors.

Cet enfant resta ainsi deux mois, sans être traité, et en continuant son travail des champs, malgré la fatigue qu'il ressentait dans sa jambe gauche, et c'est le 12 décembre seulement qu'il entra à l'infirmerie des Enfants-Assistés, dans le service de M. Jalaguier.

A ce moment-là tout son membre inférieur gauche est en rotation interne, le pied en varus faisant un angle de 90° avec la normale, et reposant sur le sol par son bord interne, l'équinisme est à peine marqué. L'examen musculaire révèle à la jambe une contracture du jambier antérieur, et des extenseurs propre et commun des orteils, — à la cuisse, celle du tenseur du *fascia lata* qui fait une saillie très appréciable à la vue. Tous les mouvements de l'articulation du genou, ceux de la hanche, sauf la rotation en dehors sont libres et s'effectuent facilement. Ces contractures s'exagèrent encore pendant l'examen, elles ne sont pas douloureuses et l'enfant ne présente d'autres troubles fonctionnels qu'une claudication assez accentuée, et de la fatigue à la fin de la journée.

C'est un enfant assez intelligent, n'ayant jamais présenté de trou-

bles nerveux : on ne relève dans ses antécédents qu'une fugue d'un mois qu'il fit de chez ses parents à la suite d'une discussion. L'examen général montre chez lui de l'anesthésie cornéenne et pharyngée, — et une anesthésie en gigot à la racine du membre atteint de contracture. — Pas de rétrécissement du champ visuel, absence de zones hystérogènes.

Le diagnostic porté était: contracture hystérique,et comme le malade était persuadé qu'il s'était « déboité la hanche », au moment de sa chute, on sembla admettre son explication : on lui dit qu'il était nécessaire qu'il fût endormi, pour qu'on réduisît sa luxation.

Le 17 décembre, anesthésie au chloroforme : la contracture cesse immédiatement : le membre inférieur est immobilisé en rectitude dans un appareil plâtré. A son réveil, on lui apprend que l'opération a réussi : au dixième jour, suppression de l'appareil ; l'enfant peut se lever et marcher immédiatement : toute trace de claudication et de contracture a disparu.

M. Mauclaire. — Ces contractures hystériques ne sont pas rares chez les petites filles surtout. J'en ai rapporté une bien belle observation donnant lieu à une scoliose hystérique dans la thèse de Vic (Paris, 1893). Il a fallu dans ce cas avoir recours à l'anesthésie chloroformique, la suggestion n'ayant pas suffi. La petite fille eut même une récidive à la suite d'un nouveau traumatisme.

Dans un autre cas, j'ai noté une contracture du genou en extension chez une petite hystérique de douze ans ; ici encore, la suggestion et l'intimidation n'ont pas suffi. La chloroformisation fut employée et pratiquée à l'hôpital Necker. Au fur et à mesure que la malade s'endormait, on voyait le membre devenir ballant, et comme il dépassait la table, la flexion se fit spontanément. Cette contracture avait duré près d'un mois. L'enfant n'avait pas été observée pendant le sommeil naturel. Dans cet état, la contracture devait manquer probablement.

Dans un troisième cas, à la suite d'une contusion du coude, j'ai noté une contracture des muscles fléchisseurs de l'avant-bras chez une petite fille de dix ans franchement hystérique. Le massage fit disparaître la contraction musculaire.

Dans le service de M. Brun, j'ai observé l'an dernier un cas de contracture hystérique des muscles fléchisseurs du poignet.

M. Armand-Delille nous a rapporté ici, en janvier 1903, un cas de mal de Pott hystérique avec contracture des membres inférieurs chez une fille de 14 ans. Les coxalgies hystériques et les pieds-bots de même nature sont bien plus fréquents que les localisations sus-indiquées.

En somme, on peut dire que toutes les articulations peuvent être le siège de contractures hystériques, et comme chez l'enfant les stigmates manquent souvent, le diagnostic chirurgical est parfois embarrassant. Mais l'indolence de l'articulation, malgré des pressions fortes et répétées, nous a mis sur le chemin du diagnostic, de même que l'absence d'atrophie musculaire pour les cas récents.

Congestion pulmonaire massive chez un enfant tuberculeux atteint de maladie mitrale,

par M. E. Rist, chef de Laboratoire de l'hôpital Trousseau.

Le cas que j'ai l'honneur de relater devant la Société de Pédiatrie paraît assez exceptionnel dans ses manifestations cliniques et soulève un problème pathogénique assez complexe pour n'être point passé sous silence. Il s'agit d'un jeune garçon de 9 ans 1/2, entré le 5 janvier dernier à l'hôpital Trousseau, dans le service de mon maître, M. le Dr Guinon, que j'avais l'honneur de suppléer. Du côté de ses parents et de ses collatéraux, il n'y a rien d'intéressant à noter. Le petit malade lui-même, né à terme, élevé au biberon, n'a eu aucune maladie jusqu'à l'âge de 4 ans. A ce moment, il a eu une rougeole suivie de bronchite, et, depuis, il a toussé tous les hivers. L'an dernier, il a été soigné en ville pour une congestion pulmonaire, qui a duré trois semaines, et au cours de laquelle on a remarqué la présence de filets de sang dans ses crachats. Puis, au printemps, il a été atteint de rhumatisme articulaire aigu avec déterminations cardiaques. Depuis cette époque, ses parents, le trouvant chétif, ne l'envoyaient plus à l'école. Ce-

pendant, il ne toussait plus, ne maigrissait pas et avait conservé un bon appétit.

Le 5 janvier, à 4 heures de l'après-midi, il a été pris brusquement sans aucun prodrome, d'hémoptysie. Il a rendu la valeur d'un verre de sang rouge, non spumeux, et a été aussitôt conduit et admis à l'hôpital. Sa température, ce soir-là, était de 36°3.

Le lendemain matin, nous trouvons l'enfant assis dans son lit, respirant sans effort et n'expectorant pas. L'inspection de la poitrine fait voir que toute la partie droite du thorax est immobilisée ; il n'y a pas de voussure ni d'effacement des espaces intercostaux. La dépression sous-claviculaire est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. A la percussion, on constate une matité absolue de toute la région antérieure droite du poumon ; cette matité se continue sans ligne de démarcation avec celle du foie. On trouve la même matité en arrière au niveau de la région scapulaire. Dans l'aisselle, au contraire, la sonorité est normale. Dans toute la zone mate, les vibrations sont exagérées, et l'auscultation fait percevoir, outre une bronchophonie manifeste, un souffle tubaire, très intense. Ce n'est qu'en faisant tousser l'enfant à plusieurs reprises, que l'on perçoit à la fin de l'inspiration quelques gros râles de timbre très sec.

L'examen du cœur fait voir que la pointe bat dans le sixième espace, à 1 centimètre 1/2 en dedans de la ligne mamelonnaire. L'impulsion cardiaque est énergique et se transmet à une assez grande surface de la paroi thoracique. Un souffle systolique rude, à timbre musical, a son maximum à la pointe, et s'entend dans presque toute la poitrine, en arrière comme en avant. Il existe de plus un dédoublement du second bruit. Cette lésion mitrale paraît du reste bien compensée. Il n'y a aucun signe d'asthénie cardiaque.

L'enfant porte à l'auriculaire de la main droite un spina ventosa tuberculeux.

En l'absence de fièvre, de dyspnée, de toux et d'expectoration, le diagnostic de la lésion pulmonaire très étendue que l'on constatait à droite paraissait des plus délicats. J'avoue cependant que le pronostic m'en semblait assez sombre, et que je me demandais si nous ne nous

trouvions pas en présence d'un début de pneumonie caséeuse.

Le lendemain, la matité, toujours absolue, s'est encore étendue ; elle a envahi toute la région axillaire ; il ne reste plus qu'une zone assez étroite au tiers inférieur du poumon en arrière, où la sonorité existe encore bien que diminuée. Le souffle a encore augmenté d'intensité. Les vibrations sont très exagérées. On a l'impression d'un bloc extrêmement dense, sans tendance au ramollissement.

Le surlendemain la zone indemne la veille est mate à son tour. Tout le poumon est mat et soufflant. Il n'y a ni toux, ni expectoration, ni dyspnée, ni fièvre. L'état général est excellent. A gauche, il y a de la respiration supplémentaire.

Enfin, le quatrième jour, le tableau s'est brusquement et complètement modifié, à la suite d'une hémoptysie rutilante, spumeuse, d'environ 15 centimètres cubes de sang. La matité, qui a perdu en partie son caractère de dureté, n'existe plus qu'au sommet du poumon en avant et en arrière. Partout ailleurs la sonorité est normale, et le murmure vésiculaire a reparu, presque normal, sans râles. Au sommet, le souffle persiste, mais son timbre tubaire semble se modifier.

Le cinquième jour, sans que l'hémoptysie ait reparu, nous constatons dans la région sous-claviculaire, un véritable bruit de pot fêlé à la percussion, et l'auscultation de la respiration et de la voix fait reconnaître à ce niveau la présence d'une caverne d'assez grandes dimensions, qui paraît vide et où l'on n'entend aucun gargouillement. Dans tout le reste du poumon, la sonorité et la respiration sont redevenus absolument normales.

Les jours suivants, ces constatations n'ont fait que se confirmer ; l'enfant est porteur, au sommet droit d'une caverne tuberculeuse sèche, et que tout porterait à considérer comme en voie de guérison, si l'on n'avait présents à la mémoire les accidents qui ont amené l'enfant à l'hôpital.

En résumé chez un cardiaque, porteur d'une excavation tuberculeuse au sommet droit, il s'est produit, sans fièvre, sans trouble de l'état général, une condensation pulmonaire aiguë à mar-

che extensive. Partie du voisinage immédiat de la lésion ancienne, elle a progressé de haut en bas, de manière à occuper en trois jours la totalité du parenchyme pulmonaire droit. Ce rhaptus congestif, dont le début a été marqué par une hémoptysie, n'a donné lieu à aucun trouble fonctionnel, malgré sa colossale extension. Il a disparu d'une façon presque soudaine, et sa fin comme son invasion s'est traduite par une hémoptysie.

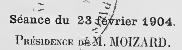
L'interprétation d'un fait semblable paraît assez malaisée. Il est difficile de faire intervenir ici une congestion pulmonaire de nature phlegmasique, due à une infection secondaire, en raison de la conservation de l'état général, de l'absence de dyspnée et de fièvre. D'autre part, les phénomènes congestifs suraigus et passagers que l'on observe autour des foyers tuberculeux n'ont guère que nous sachions une pareille bénignité fonctionnelle, ni une étendue aussi considérable. Doit-on faire jouer un rôle à la lésion cardiaque, et s'agit-il dans notre cas d'un trouble circulatoire actif où l'affection mitrale serait un facteur prédominant ? Ce serait à coup sûr un type de poumon cardiaque bien exceptionnel.

Aussi ai-je voulu simplement — et sans me risquer à en faire la théorie pathogénique — rapporter le fait, comme un document pouvant servir à l'étude, qui est loin d'être achevée, des rapports des cardiopathies avec la tuberculose pulmonaire.

Correspondance.

M. Chantemesse, président, et le Dr Hérard de Bessé, secrétaire général du Congrès de climatothérapie, informent la Société que ce Congrès se tiendra à Nice le 4 avril 1904 et l'invitent à s'y faire représenter.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 février à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 23 février 1904.

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — MM. Comby et Davel. Présentation d'une malade atteinte de myosite ossifiante progressive. — MM. Nobécourt et Vitry. Variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré. — MM. Variot et Sebileau. Sur la cyanose congénitale paroxystique : essai d'interprétation physiologique. — M. Broca. Présentation de scoliose hystéro-traumatique. *Discussion :* MM. Guinon, Mauclaire. — M. Bruder. Cornage expiratoire bronchitique. *Discussion :* MM. Variot, Guinon, Variot. — MM. Méry et Leenhardt. Tuberculoses osseuses et articulaires multiples chez un nourrisson. *Discussion :* M. Mauclaire.
Candidatures.

Myosite ossifiante progressive.

MM. Comby et Davel présentent une fillette de 8 ans atteinte de myosite ossifiante progressive, affection très rare dont il n'a été publié en France qu'un ou deux cas tout au plus. Le cas actuel a été vu il y a quelques années par M. Ménard (de Berck) qui en a donné la relation dans la *Revue d'orthopédie.* Depuis cette époque, la maladie a fait des progrès et nous avons saisi avec empressement l'occasion de montrer à nos collègues un spécimen de cette affection qu'ils n'auront pas souvent l'occasion de rencontrer. On voit que l'enfant a l'air bossue, qu'elle ne peut écarter ses bras du tronc, qu'elle présente en différents points des bosselures et des duretés qui rappellent les exostoses multiples, mais qui en réalité ne sont que des ossifications des muscles, des tendons ou des aponévroses. Les lésions prédominent aux muscles du tronc et des membres supérieurs : pectoraux, dorsaux, trapèzes, biceps, etc. Mais les membres inférieurs ne sont pas indemnes comme l'ont montré un examen attentif et la radiographie. Malgré les progrès lents, mais incessants de cette *diathèse ossifiante*, l'enfant, qui ne souffre pas, présente un état général satisfaisant. Elle a de l'appétit et digère bien ; elle a le teint coloré, elle est gaie et insouciante, etc. Cependant son thorax, comme emprisonné et serré dans un véri-

table corset, ne jouit que de mouvements limités, la respiration manque d'ampleur. On voit, au-dessous des clavicules, des dépressions inquiétantes. Enfin, la radiographie a montré, au niveau des sommets, quelques taches qui peuvent faire craindre l'apparition de la tuberculose pulmonaire.

Cette éventualité surtout est à redouter.

Nous observons actuellement la malade et nous n'avons institué aucun traitement. Dans les cas publiés jusqu'à ce jour et dont on trouvera un résumé dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1898) par MM. A. Weill et J. Nissim ou dans les *Archives de médecine des enfants* (*Revue générale*, p. 288, 1899) la thérapeutique a été absolument infructueuse. On a essayé le mercure, l'iodure de potassium, les bains de mer, l'acide phosphorique, l'acide lactique, l'acide chlorhydrique, etc.

Mais la maladie a une marche très lente qui permet une assez longue survie. Le début, pour notre cas, a eu lieu à 15 mois ; on a pensé à un mal de Pott, et, c'est avec ce diagnostic que l'enfant a été envoyée à Berck, où M. Ménard reconnut la myosite ossifiante.

Variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré,

par MM. Nobécourt et Vitry.

Depuis que l'attention a été attirée sur le rôle joué par les chlorures dans la production des œdèmes, et, d'une façon générale, dans tous les déplacements d'eau de quelque importance qui ont lieu dans l'intimité des tissus, on a été forcément conduit à examiner l'influence que peut avoir la restriction des chlorures ingérés sur la résorption des ascites. MM. Achard et Paisseau ont observé de bons résultats de la cure déchlorurée dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque (1). M. Widal (2) a rapporté des cas analogues.

(1) Achard et Paisseau, *Société médicale des hôpitaux*, 6 nov. 1903.
(2) Widal, *Soc. méd. hôp.*, 6 nov. 1903.

M. Chauffard (1) a montré l'action franchement nocive et hydropigène dans ces cas de la chloruration. MM. D. Olmer et V. Audibert (2) ont noté la rétention totale du chlorure ingéré en supplément, dans ces mêmes cas, rétention qui faisait augmenter rapidement l'ascite.

Il était intéressant de rechercher comment se comportait, sous l'influence de l'hypo et de l'hyperchloruration, le liquide de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse. Nous avons fait cette étude dans les deux cas suivants observés dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, et sous sa direction.

Obs. I. — Bl... (Georges), âgé de 10 ans, avait été opéré en 1902 pour une péritonite tuberculeuse ; il porte encore la cicatrice d'une laparotomie médiane ; l'opération n'avait pas amené grande amélioration, et à son entrée à l'hôpital le 24 juillet 1903, on constatait un développement marqué de l'abdomen, dû à une ascite avec liquide libre remontant quand le malade était debout, jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il n'y avait pas de symptômes pulmonaires ; pas de toux, pas d'expectoration ; un état général satisfaisant, pas de fièvre. Le 31 octobre, l'enfant pesait 24 kilog. et éliminait 13 grammes de chlorures urinaires avec une alimentation normale. On commença le lendemain un *régime déchloruré* composé de la façon suivante : viande crue 210 grammes ; pommes de terre en purée 500 grammes, quantité qui fut réduite un peu plus tard à 400 grammes ; beurre 70 grammes ; thé sucré 1 lit. 1/2. Ce régime fut continué du 1er au 16 novembre.

Pendant cette période de déchloruration, le dosage quotidien des chlorures urinaires montra que la quantité totale baissait de 13 gr. à 9 gr., puis 5 gr. pendant les deux premiers jours, pour éliminer le chlorure ingéré antérieurement, puis, elle se maintint aux environs de 2 gr. pendant toute la période. Pendant tout ce temps, l'état général restait aussi bon qu'auparavant, et l'ascite diminuait ; la mensu-

(1) Chauffard, *Soc. méd. hôp.*, 13 nov. 1903.

(2) D. Olmer et Audibert, *Soc. méd. hôp.*, 11 déc. 1903 et *Marseille médical*, 1er oct. 1903.

ration du ventre, pratiquée au niveau des crêtes iliaques, donnait 62 et 60 centimètres au lieu de 64 ; mais ce qui exprimait mieux encore la diminution, c'était la chute rapide du poids : de 24 kilog., le poids tomba en 3 jours à 22 k. 200, pour se maintenir à ce chiffre pendant 8 jours et remonter légèrement jusqu'à 23 kilog. les derniers jours. Quant à la quantité d'urine, elle baissait de 1.800 gr. à 600 et 700 gr. pour se maintenir ensuite à une moyenne de 800 gr.

Le 17 novembre, le même régime fut continué, mais on ajouta 10 *gr. de chlorure de sodium* en supplément, donnés en partie avec la viande, en partie en cachet. Immédiatement on vit dès le lendemain le poids monter de 23 k. 100 à 23 k. 750, puis 24 k. 200 le surlendemain, 24 k. 650 le jour suivant, soit une différence de 1 k. 500 en 3 jours. En même temps, le liquide ascitique augmentait, la mensuration du ventre donnait 64 centimètres et le liquide remontait jusqu'à produire une légère dyspnée, aussi le 21 novembre le malade fut remis au régime déchloruré. Pendant toute cette période de chloruration, le dosage quotidien des chlorures urinaires donna des résultats intéressants : le 1er et le 2e jour, le chiffre resta le même que pendant la période de déchloruration (entre 2 et 3 gr.) ; le sel ajouté n'était donc pas éliminé, ce qui correspond à l'augmentation rapide du liquide ascitique, la quantité d'urine diminuant également pendant ces deux jours (600 et 700 gr.) ; pendant les deux derniers jours de la chloruration, le chiffre des chlorures urinaires augmenta jusqu'à 6 et 11 grammes, l'accumulation des chlorures ingérés entraînant l'élimination de chlorures, et en même temps d'eau (Urine 1.600 grammes).

Le 21 novembre, le *régime déchloruré* fut repris et on vit le poids baisser graduellement de 24 k. 200 à 23 k. 200 au bout de quatre jours, sans cependant retomber aux chiffres obtenus dans la première période. En même temps, le liquide diminuait d'une façon appréciable, et le taux des chlorures urinaires baissait graduellement à 3 gr. et 5 gr. les premiers jours pour éliminer le chlorure accumulé, aux environs de 3 gr. le reste du temps. La quantité d'urine, qui avait augmenté beaucoup le premier jour de la déchloruration (2 lit. 400), se maintient aux environs de 1.200 gr.

Le 1er décembre, on remit le malade au *régime ordinaire* de l'hôpi-

tal, sans doser la quantité de chlorure absorbé ; dans ces conditions, on vit le poids remonter de 22 k. 800 à 24 k. 500, pour se maintenir aux environs de ce chiffre, supérieur au poids initial (24 k.), par l'effet du repos et de la suralimentation. La quantité de chlorure éliminé remonta à 8 et 10 gr. par jour.

Obs. II. — Or... (Marguerite), âgée de 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Assistés le 16 janvier. Elle présente une péritonite tuberculeuse à forme ascitique, mais avec un peu d'empâtement dans la fosse iliaque droite, dû à des adhérences probables. Elle ne tousse pas, mais on trouve un peu de congestion aux bases et une respiration soufflante aux deux sommets, le tout entraînant une dyspnée assez marquée et une température qui monte le soir à 38° et quelquefois 39°.

Le 18 janvier, la malade est mise au *lait*, à la dose de 3 litres par jour ; le poids tombe de 41 kilog. à 39 k. 800 au bout de cinq jours ; le chiffre des chlorures urinaires tombe de 8 gr. 50 à 4 gr. et 3 gr. 50, le liquide ne semble pas beaucoup diminué.

Le 23 janvier, on la met au *régime déchloruré*, avec 300 gr. de viande crue, 500 gr. de pommes de terre, 50 gr. de sucre et 70 gr. de beurre. On voit alors le poids tomber de 39 k. 800 à 38 k. 450 en cinq jours, en même temps que le liquide diminue, que la tension abdominale devient moindre, la mensuration de l'abdomen diminuant de 74 cent. 1/2 à 73. Le chiffre des chlorures urinaires baisse graduellement de 4 gr. 75 à 2 gr. et même 1 gr. 50, sans que l'état général s'aggrave. Le chiffre des urines baisse aussi de 1.300 et 1.400 gr. à 600 et 700 gr.

Le 28 janvier, *on remet la malade au régime ordinaire de l'hôpital* avec viande crue en supplément, le poids remonte dès le lendemain de plus de 1 kilog. (38.450 à 39.500), pour se maintenir à ce chiffre pendant quelques jours et pour redescendre ensuite, la maladie continuant son cours. Le dosage des chlorures urinaires montre que le premier jour, il y a eu rétention marquée (1 gr. 60, avec une alimentation normale) ; mais les jours suivants, le taux monta à 9 et 10 gr., sans que la quantité d'urine augmentât beaucoup.

La lecture de nos deux observations montre que, sous l'influence d'un régime très peu chloruré, l'ascite de la péritonite tuberculeuse diminue comme nous avons pu nous en rendre compte par l'examen de l'abdomen, et, d'une façon plus précise, par les pesées journalières. Notre premier malade, soumis au régime de Widal, approprié à son âge, perd en trois jours 1 k. 800 une première fois, et une deuxième fois 1 kilog. en quatre jours. Notre deuxième malade, mise d'abord au régime lacté, perd 1 k. 200 en cinq jours, et, mise au régime de Widal aussitôt après, 1 k. 300 en cinq jours, ce qui fait 2 k. 500 en dix jours.

L'épreuve inverse, c'est-à-dire la rechloruration du régime, détermine par contre une augmentation du liquide et du poids. Le premier malade auquel on fait prendre, en plus du régime déchloruré, 10 grammes de NaCl par jour, augmente de 1 k. 500 en trois jours ; dans une autre période où il est remis au régime ordinaire de l'hôpital, son poids augmente de 1 k. 700 en cinq jours. Notre deuxième malade, remise au régime ordinaire, augmente de 1 kilog. en vingt-quatre heures, puis l'accroissement de poids cesse, car l'affection tuberculeuse évoluant, la malade maigrit notablement.

Ces variations dans l'épanchement et dans le poids des malades se sont accompagnées de modifications intéressantes dans l'élimination urinaire du NaCl et dans la quantité des urines, surtout nettes dans la première observation.

Avec le régime déchloruré, les chlorures urinaires diminuent progressivement en même temps que le poids s'abaisse, et atteignent leur minimum, alors que le poids est devenu stationnaire ; les deux courbes restent alors fixes. Avec la rechloruration, le taux de NaCl reste d'abord à peu près stationnaire pendant les deux premiers jours, où le poids augmente le plus ; le 3e et le 4e jour, le chlorure augmente et atteint approximativement le chiffre correspondant à la quantité ingérée. La quantité d'urine diminue progressivement, au moment où commence la déchloruration, pour atteindre, au 3e jour, le chiffre auquel elle restera pendant la durée de l'épreuve. Au début de la rechloruration, elle

n'augmente pas pendant les trois premiers jours ; puis il se produit une diurèse assez marquée, dont le maximum coïncide avec le jour où cesse la chloruration.

Ces faits observés dans la péritonite tuberculeuse sont à rapprocher de ceux que l'on a constatés dans les ascites cirrhotiques et cardiaques, et nos observations montrent qu'il y a lieu de tenir compte dans les variations de l'ascite des doses de NaCl ingéré au cours des péritonites tuberculeuses, que le liquide augmente ou diminue suivant que le malade prend plus ou moins de NaCl.

Il ne s'ensuit pas de là qu'il faille considérer la déchloruration comme un mode de traitement de l'ascite tuberculeuse. Les conditions multiples qui entrent en jeu, la possibilité d'une action mécanique ou antitoxique favorable du liquide, le rôle que joue le chlorure de sodium dans la nutrition générale commandent d'expresses réserves à cet égard ; une déchloruration faite mal à propos peut ne pas être sans danger pour les tuberculeux.

Sur la cyanose congénitale paroxystique : essai d'interprétation physiologique,

par MM. Variot et Sebileau.

Nous avons l'honneur d'appeler l'attention de la *Société de Pédiatrie* sur une variété clinique de cyanose congénitale qui n'est pas bien rare, puisque, en quelques mois, nous avons pu en observer trois exemples. Dans ces trois cas, il s'agissait d'enfants manifestement porteurs d'une malformation cardiaque, chez lesquels survenaient, à intervalles, des crises de cyanose généralisée extrêmement fortes ; entre les crises, la coloration des téguments redevenait normale, ou à peu près normale ; il était bien difficile, à première vue, à la seule inspection, de soupçonner une lésion organique en connexion avec une lésion congénitale du cœur.

Dans les descriptions classiques de la cyanose, on signale des renforcements, des paroxysmes et même des crises de cyanose provoqués soit par l'action du froid, apparaissant en rapport avec

la digestion, se montrant sous l'influence des efforts, etc. Mais ces paroxysmes sont généralement peu durables, et, dans leur intervalle, l'état cyanique, la lividité des lèvres, des extrémités, etc., reste manifeste.

Au contraire, dans la variété clinique que nous avons en vue, les crises de cyanose sont au premier plan ; elles impriment à la maladie un cachet spécial, par leur extrême intensité, par les troubles nerveux coexistant, allant jusqu'à la perte de connaissance.

En dehors de l'état de crise les enfants paraissent être presque normaux pour les parents comme pour le médecin. La coloration des téguments est à peine différente de ce qu'elle doit être ; les extrémités digitales sont très peu déformées et les manifestations fonctionnelles de la lésion cardiaque sont latentes.

Nous proposons de donner à cette variété clinique de cyanose, le nom de cyanose congénitale *paroxystique*, pour bien mettre en lumière le rôle essentiel des crises. Nous avions d'abord adopté l'expression de cyanose congénitale *intermittente*, pour la première observation publiée par l'un de nous sur ce sujet dans les bulletins de la Société en 1903.

Mais cette dénomination de cyanose intermittente a été appliquée déjà à des formes de cyanose dont les intervalles sont extrêmement espacés, dont l'origine est très obscure, et qui ne paraissent pas forcément en rapport avec des malformations cardiaques. Nous proposons donc définitivement le terme de cyanose congénitale paroxystique, comme plus rigoureux ; car si l'état cyanique disparaît à peu près complètement dans l'intervalle des grandes crises, il est néanmoins habituel de voir la lividité s'ébaucher sous l'influence du moindre effort, et en particulier des cris.

Nous apportons aujourd'hui deux nouvelles observations cliniques, dont l'une avec autopsie, dans l'espoir d'éclaircir l'histoire, jusqu'ici bien obscure, de la *cyanose paroxystique.*

I

Jeanne M..., âgée de 21 mois, entre le 31 décembre 1903 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Gillette, n° 12.

Les parents sont bien portants.

Huit enfants dont un mort à 2 ans de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. Des sept vivants, les trois aînés se portent bien ; le quatrième a été soigné à Berck pour une tumeur blanche du genou ; le cinquième est vigoureux ; le sixième est notre petit malade ; le septième est âgé de quelques semaines.

Jeanne M... est née à terme après une grossesse pénible (étouffements, enflure légère des jambes, fatigue). Accouchement normal.

Elle a été élevée au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 6 mois, puis nourrie ensuite au lait de vache.

Première dent à 5 mois. A 12 ou 13 mois, l'enfant a commencé à se tenir debout ; elle a pu, quelque temps après, marcher en s'aidant d'une chaise, mais elle n'a jamais marché seule. Vers l'âge de 16 mois, a commencé à parler.

Les parents nous amènent l'enfant à la consultation des Enfants-Malades, la croyant atteinte de convulsions. Dès sa naissance, le père nous dit qu'il a remarqué que de temps en temps, sa figure, ses pieds, ses mains devenaient bleus. A 5 mois, elle eut des crises fréquentes pendant lesquelles elle perdait connaissance, devenait livide et présentait quelques mouvements convulsifs légers. Ces crises duraient de dix minutes à un quart d'heure, et revenaient tous les dix ou quinze jours.

Vers l'âge de 7 à 8 mois, ces crises se répétèrent tous les dix jours et durèrent plus longtemps : une demi-heure, une heure. Puis, peu à peu, elles se rapprochent tous les huit jours, puis tous les deux jours avec une durée de deux, quatre, cinq heures.

C'est en pleine crise que l'enfant nous fut apportée le 31 décembre. Nous la crûmes d'abord en état de mal épileptique. En effet elle n'a pas sa connaissance ; la respiration est stertoreuse et bruyante ; une écume assez abondante s'échappe des lèvres ; la face est pâle, livide, comme bleutée ; les lèvres, les narines, le pourtour des oreilles sont violacés ; les extrémités présentent une teinte cyanique très accusée. Pas de convulsions. Cette crise dura toute la journée et se termina vers 6 heures du soir.

Le lendemain, la petite malade jouait dans son lit. La teinte cyani-

que avait entièrement disparu. On aurait dit un enfant normal mais anémié.

A l'auscultation des poumons, on entend en arrière quelques râles sibilants disséminés. La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal à 1 centimètre en dehors et au-dessous du mamelon.

Le cœur vu à la radiographie est augmenté de volume. Le bord droit dépasse le bord droit du sternum d'un travers de doigt. La base diaphragmatique du triangle de projection du cœur mesure 7 cent. 1/2.

Pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, les bruits sont assez bien frappés à la pointe et à l'orifice tricuspidien. Mais, quand on applique l'oreille au milieu de la région précordiale, on perçoit nettement un souffle doux. Ce souffle coïncide avec le premier bruit du cœur qu'il couvre. Il se propage un peu dans la région de la base surtout.

Le pouls est rapide, régulier, et donne 120 pulsations à la minute. Il se perçoit bien aux radiales et aux fémorales.

La petite malade s'alimente bien, digère bien, a des selles normales. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Le facies est pâle, les yeux sont vifs, les lèvres roses, de teinte absolument normale. On ne note aucune difformité du côté des oreilles et du crâne. Les doigts sont très légèrement déformés, arrondis à leurs extrémités. Les ongles sont roses. Toutes ces constatations ont été faites le lendemain de la crise de cyanose, après une nuit tranquille.

Le tableau clinique change entièrement à l'état de crise durant le paroxysme.

Les crises commencent habituellement vers 6 heures, 6 heures 1/2 du matin, pour cesser vers 4 heures de l'après-midi. Cependant nous en avons vu une durer jusqu'à 7 heures du soir.

La crise s'annonce par des cris, des gémissements plaintifs. Aussitôt que l'enfant commence à crier, la cyanose commence. Les cris durent un quart d'heure, puis elle ferme les yeux et semble être sans connaissance. Elle est couchée dans son lit, absolument inerte ; les yeux à demi clos sont ternes, comme sans vie ; le front, les joues sont pâles, et en même temps livides, présentant comme une sorte de reflet

bleuâtre ; les oreilles, le pourtour des narines, les lèvres sont violacés, presque noirâtres. Les extrémités sont absolument cyanosées.

Les extrémités sont froides au toucher.

La respiration est bruyante, stertoreuse, mais les mouvements respiratoires ne sont pas augmentés, ils sont lents, réguliers. Nous les avons comptés au cours des crises ; ils sont en moyenne de 18 à 22 par minute.

Du côté du cœur, on note des phénomènes très importants : chaque fois que la malade est en crise, le souffle précordial dont nous avons parlé ci-dessus disparaît. Le cœur bat régulièrement, et les bruits sont assez bien frappés. Il semble même que ses battements sont moins nombreux que dans l'état d'accalmie. Nous avons observé, dans les crises, un nombre de pulsations cardiaques variant de 96 à 108.

Dans les artères, le pouls est impossible à trouver aux deux radiales. Il est à peine perceptible aux deux fémorales ; les battements, réguliers, sont très faibles.

Plusieurs fois, nous avons remarqué que la petite malade écumait pendant ses crises, qu'elle urinait sous elle. Elle n'a jamais présenté de convulsions. Néanmoins, cet état présentait une grande analogie avec le coma épileptique.

La crise cesse brusquement. Tout à coup, l'enfant semble reprendre vie et demande aussitôt à boire. La cyanose disparaît progressivement et le lendemain on la retrouve assez gaie, dans son lit, mais toujours pâle.

Les crises furent fréquentes dans la première semaine de son entrée à l'hôpital : elles se produisaient tous les deux ou trois jours. Depuis elles se sont espacées, n'ont apparu que tous les huit jours. Depuis le 22 janvier, les paroxysmes avaient cessé, quand, le 10 février, nous l'avons retrouvée le matin, en pleine crise.

Entre l'état d'accalmie complète et l'état de crise aiguë, la malade est parfois plongée dans un état intermédiaire pendant lequel elle est légèrement cyanique ; elle est maussade, pleure lorsqu'on la touche, refuse tout aliment. Pendant ces heures de demi-crise, le souffle cardiaque persiste. Nous avons plusieurs fois pratiqué la numération globulaire. Voici les résultats que nous avons obtenus ;

1er *Examen.* — En dehors des paroxysmes, teinte pâle des téguments :

Globules rouges : 7.000.000.

Globules blancs : 14.000.

2e *Examen.* — Idem :

Globules rouges : 6.590.000.

Globules blancs : 18.000.

3e *Examen* en pleine crise :

Globules rouges : 6.030.000.

Globules blancs : 21.000.

Enfin, nous avons relevé soigneusement sa température rectale et sa température périphérique à l'état normal et en pleine crise. Pour enregistrer la température périphérique, nous avons placé le thermomètre dans la paume de la main, en ayant soin d'envelopper d'ouate la main pour empêcher autant que possible la déperdition de calorique par rayonnement.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1re *Expérience.* — En dehors des paroxysmes :

T. rectale : 37°3.

T. périphérique : 35°7.

2e *Expérience.* — Idem :

T. rectale : 37°.

T. périphérique : 35°6.

3e *Expérience.* — Etat de crise :

T. rectale : 35°5.

T. périphérique : 26°6.

4e *Expérience.* — Etat de crise prolongée peu de temps avant la mort :

T. rectale : 37°3.

T. périphérique : 37°3.

Les trois dernières températures ont été prises pendant la crise qui a duré 36 heures et s'est terminée par la mort. Cette crise, qui a commencé le 10 février, à 6 heures du matin, s'est en effet terminée le 11 à 8 heures du soir. La première observation thermométrique a été faite à 11 heures du matin, le 10 février. A ce moment, les extrémités

de la petite malade étaient considérablement refroidies. La température rectale marquait 35°5, la température palmaire 26°6.

La deuxième observation a été faite le 11 février, vers 10 heures et demie du matin. A ce moment, contrairement à ce que nous avions constaté la veille, les extrémités de la malade étaient chaudes. La température rectale a donné 37°3, la température palmaire 37°3. Enfin, la troisième observation a été prise le 11 février, à 6 heures du soir. Nous avons eu 33° dans la main et 35°3 dans le rectum.

L'enfant a succombé dans une de ses crises de cyanose, avec état comateux, plus longues et plus prolongées que les autres sans incident bien spécial. Durant la vie, nous avons tenté, mais sans succès, de modifier l'évolution et la durée des crises paroxystiques, en administrant de petites doses de bromure, en donnant des bains à 37° et enfin en pratiquant des injections de sérum artificiel.

L'autopsie a été pratiquée le 13 février :

Appareil respiratoire. — Les plèvres sont saines, ne contiennent pas de liquide. Les poumons sont congestionnés, surtout à leur base.

Cœur. — Le péricarde ne présente aucune altération. Il contient une très petite quantité de liquide citrin qu'on peut évaluer à dix grammes.

Le cœur occupe dans le thorax sa situation et sa direction normales. Il est augmenté de volume. La distance qui sépare le bord droit de l'oreillette droite de la pointe, mesurée au compas d'épaisseur, égale 7 cent. 1/2. Cette dimension est exactement la même que celle obtenue par le Dr Barret, pendant la vie, par l'examen radioscopique.

L'oreillette droite paraît plus ferme, et plus développée que normalement.

Le ventricule droit est bien plus grand que le ventricule gauche.

Les rapports de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont entièrement changés. L'artère pulmonaire ne naît pas en avant de l'aorte, mais à gauche et sur un plan plus postérieur. Elle apparaît petite, rétrécie sur tout son parcours.

Le diamètre vertical du cœur, de l'origine de l'aorte à la pointe, égale 52 millimètres.

Le diamètre transversal, mesuré d'un bord à l'autre au niveau de la partie supérieure des ventricules, donne 55 millimètres.

Le diamètre antéro-postérieur, de l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur à l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire postérieur, mesure 42 millimètres.

La circonférence du cœur, prise à la base, donne 142 millimètres.

Cœur droit. — Le ventricule droit est dilaté et hypertrophié. En outre l'épaisseur de ses parois est très augmentée.

Suivant les endroits elle atteint 9 à 10 millimètres.

De la base de ce ventricule se détachent les deux artères aorte et pulmonaire.

La circonférence de l'orifice aortique égale 37 millimètres.

A 1 centimètre plus haut, la circonférence de l'aorte mesure 40 millimètres. Les valvules sigmoïdes aortiques, au nombre de trois, sont saines.

A gauche de l'aorte, sur un plan horizontal un peu plus élevé, au fond d'un infundibulum étroit formant comme un petit canal creusé dans le myocarde, se détache l'artère pulmonaire. L'orifice possède une circonférence égale à 22 millimètres. Les valvules sigmoïdes de cet orifice ont leur bord libre légèrement épaissi et rosé. A cet orifice, situé entre l'orifice aortique à droite et la partie toute supérieure de la cloison interventriculaire, fait suite l'artère pulmonaire. Celle-ci est rétrécie sur toute sa longueur. Un peu avant sa bifurcation elle donne naissance au canal artériel qui, après avoir parcouru un trajet de 1 cm. 1/2, va se jeter dans l'aorte. Le canal artériel, d'une épaisseur de 1 millimètre environ, plus large au niveau de sa portion contiguë à l'artère pulmonaire qu'au niveau de sa portion contiguë à l'aorte, est perméable. En effet, par son orifice aortique, on peut introduire un fin stylet qui débouche dans l'artère pulmonaire.

L'orifice auriculo-ventriculaire paraît normal.

Il mesure 55 millimètres de circonférence. La valvule tricuspide paraît saine.

Le ventricule droit communique avec le ventricule gauche par un orifice percé dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire. Cet orifice est situé à la partie supérieure de la cloison. Il est ovalaire. Son

grand diamètre dirigé de haut en bas et d'avant en arrière égale 10 à 11 millimètres ; son petit diamètre égale 5 millimètres. Ses bords sont lisses et unis.

L'oreillette droite paraît notablement dilatée.

Dans cette oreillette s'ouvrent, à leur abouchement normal, les deux veines caves.

La cloison interauriculaire ne présente pas d'orifice de communication entre les deux oreillettes.

Le ventricule gauche est petit, rétréci dans sa capacité. Aucun vaisseau ne part de ce ventricule. Ses parois ont une épaisseur moindre que celles du ventricule droit. Elles mesurent suivant les endroits de 6 à 8 millimètres.

L'orifice mitral a une circonférence de 40 millimètres. La valvule mitrale est saine.

L'oreillette gauche paraît normale. Les quatre veines pulmonaires y débouchent.

Foie : Rouge violacé. A la coupe, vaisseaux gorgés de sang. P = 300 grammes.

Rate : Normale. P = 30 grammes.

Reins : Se décortiquent facilement. Teinte livide à la surface aussi bien qu'à la coupe.

Encéphale : La face externe des hémisphères cérébraux est livide, violacée. Les veines pie-mériennes sont gorgées de sang ainsi que les sinus de la dure-mère.

Toute la base de l'encéphale est vascularisée d'une manière extraordinaire ; sur les lobes inférieurs du cervelet, la teinte est même hémorrhagique. C'est l'aspect de l'hémorrhagie méningée.

A la coupe, on constate une vascularisation très marquée de la substance nerveuse. La substance grise des circonvolutions a une couleur chair de bœuf à la coupe. Le centre ovale présente un piqueté vasculaire ectasié. Les plexus choroïdes sont gorgés de sang noir avec ectasie des vaisseaux.

Pas de liquide dans les ventricules.

L'hyperémie avec ectasie permanente de tous les vaisseaux

dure-mériens, pie-mériens et intra-encéphaliques, avec stase veineuse, est l'altération la plus remarquable de tous les organes relevée dans cette autopsie.

II

Voici la seconde observation clinique de cyanose paroxystique concernant un enfant actuellement dans notre service.

La jeune Thérèse B..., âgée de 2 ans, entre le 23 novembre 1903, à l'hôpital des Enfants-Malades ; elle est placée salle Gillette, lit n° 13.

Le père serait mort d'une congestion pulmonaire. Mère bien portante. Deux autres enfants vivants et bien conformés.

Elevée au sein jusqu'à 8 mois, ensuite à l'allaitement mixte jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Première dent à 10 mois ; n'a jamais marché.

Jusqu'à 10 mois, on n'aurait rien remarqué d'anormal. Mais à cette époque, elle a commencé à avoir des crises pendant lesquelles elle devenait « toute bleue ». Ces crises étaient assez fréquentes, mais très irrégulières. Parfois elles se produisaient deux ou trois jours de suite, puis cessaient pendant quinze jours, pour reparaître ensuite. Ces accidents décident la mère à la confier à nos soins.

En dehors des paroxysmes cyaniques, l'aspect extérieur est celui d'un enfant normal, bien constitué, à part quelques légers vestiges de rachitisme : un très minime ressaut costal, une fontanelle antérieure complètement fermée, mais déprimée.

La coloration de la face, du pourtour des narines, des lèvres, des oreilles est à peu près normale. L'extrémité des doigts est très légèrement renflée ; les ongles sont un peu incurvés. Les orteils sont aussi arrondis à leurs extrémités.

L'appareil respiratoire est sain.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, au niveau même du mamelon. La base du triangle de projection du cœur, mesurée à l'aide de la radiographie, égale 6 cent. 1/2. Le cœur bat normalement, régulièrement, 92 pulsations par minute.

Pas de frémissement cataire.

A l'auscultation on perçoit un souffle isochrone au premier bruit

du cœur. Ce souffle très intense, en jet de vapeur, présente son maximum sur le bord gauche du sternum vers le troisième cartilage costal. Il s'entend aussi fort bien à la pointe et à la base du cœur ; on l'entend à peine dans l'aisselle ; on le perçoit assez nettement dans le dos.

La petite malade s'alimente bien ; ne vomit pas ; ses selles sont régulières et normales.

Le foie n'est pas hypertrophié. La rate n'est accessible ni à la palpation, ni à la percussion.

Cependant nous devons noter que, quand la malade dort, elle est toujours assise sur son séant, le thorax penché en avant, pour ainsi dire arc-bouté sur les genoux légèrement relevés. C'est au moins une attitude très habituelle. A l'état de crise le tableau est tout différent.

Les crises sont parfois provoquées par un effort quelconque (effort de toux, cris, etc.). Mais le plus fréquemment elles surviennent spontanément. Tout d'un coup, la petite malade s'agite, puis elle pousse des cris aigus qui annoncent en quelque sorte la crise de cyanose. Le front, les joues deviennent livides ; le pourtour des narines, les oreilles, les lèvres sont violacés ; les yeux sont ternes, le visage, comme un peu bouffi. Les extrémités des membres inférieurs et supérieurs sont tout à fait livides. L'enfant, pendant toute la durée de sa crise, paraît perdre connaissance. Cependant elle fait continuellement entendre des cris plaintifs.

La respiration est stertoreuse et bruyante.

Le souffle cardiaque persiste pendant la crise. Les battements du cœur sont réguliers, mais augmentent de nombre, sont précipités.

Pendant les diverses crises, nous avons noté le nombre des pulsations à la radiale. Nous avons trouvé des chiffres variant de 132 à 148, 156, 160.

Le pouls, quoique rapide, est nettement frappé, régulier, mais plus petit qu'en dehors des paroxysmes. La crise dure dix minutes, un quart d'heure au plus. Elle se termine brusquement, laissant pendant une heure ou deux l'enfant très affaissée. La cyanose disparaît très vite et les téguments reprennent rapidement leur teinte habituelle. Cependant par le moindre effort, si l'on fait pleurer l'enfant, une très lé-

gère teinte bleutée apparaît. Pendant son séjour à l'hôpital, cette enfant a eu des crises assez nombreuses. Pendant les premiers jours elles étaient fréquentes, se reproduisaient quotidiennement au nombre de deux à trois ; puis elles s'espacèrent, ne revinrent que tous les huit jours, puis tous les quinze jours. Depuis trois semaines nous ne l'avons pas vue en état de crise véritable. Les intervalles plus prolongés entre les paroxysmes ont coïncidé avec une amélioration notable dans l'état général de l'enfant, soumise à un repos complet, à une alimentation bien réglée. En effet à son entrée aux Enfants-Malades, le 23 novembre, elle pesait 8 kil. 200.

Du 23 novembre au 5 décembre, elle eut de fréquentes crises. Aussi maigrit-elle considérablement. En effet son poids, le 6 décembre, était de 7 kil. 450.

A partir de ce jour, les crises devinrent plus rares. Aussi la voyons-nous augmenter régulièrement de poids :

13 décembre. Poids : 7 kil. 800.
20 décembre. Poids : 8 kil.
26 décembre. Poids : 8 kil. 200.
3 janvier. Poids : 8 kil. 350.
9 janvier. Poids : 8 kil. 400.
17 janvier. Poids : 8 kil. 850.
24 janvier. Poids : 9 kil.
30 janvier. Poids : 9 kil. 150.
6 février. Poids : 9 kil. 400.
14 février. Poids : 9 kil. 400.

A plusieurs reprises, nous avons compté les globules. Nous avons obtenu en moyenne :

Globules rouges : 5.340.000.

Globules blancs : 12.000.

L'hyperglobulie est donc relativement peu forte.

Nous avons pris les températures rectale et palmaire à l'état normal. Nous avons obtenu :

Obs. 1. — Etat normal.

T. rectale : 37° 3.

T. palmaire : 36°7.

Obs. II. — Etat normal
T. rectale : 37° 3.
T. palmaire : 36°7.

III

L'interprétation physiologique des paroxysmes cyanotiques chez les enfants atteints de malformations cardiaques offre de grandes difficultés à cause de la rareté des renseignements cliniques et surtout des documents anatomiques sur ce sujet.

On a avancé que les crises de cyanose devaient être assimilées aux troubles de l'asystolie : cette comparaison semble bien discutable vu la brièveté des paroxysmes, leur début soudain et leur intermittence.

Enfin l'asystolie survient dans les cardiopathies infantiles chroniques avec symphyse cardiaque, hypertrophie puis dégénérescence du myocarde. Dans les malformations congénitales, chez les enfants de 1 à 2 ans, le myocarde semble tout à fait intact.

Une telle explication n'est donc pas satisfaisante pour l'esprit, car elle n'est pas conforme à nos connaissances actuelles.

Nous avons soumis ce problème physiologique, encore très obscur, à la sagacité d'un savant éminent, M. le professeur Marey du Collège de France ; sa compétence en pareille matière n'a d'égale que son inépuisable bienveillance.

Après avoir confronté, d'une part, les constatations cliniques faites *in vivo* sur la petite Jeanne M..., et d'autre part les dispositions anatomiques de la malformation cardiaque qu'il a eue sous les yeux, M. Marey a émis l'hypothèse que, durant les crises de cyanose, l'ondée sanguine devait être très affaiblie, sinon supprimée, dans l'artère pulmonaire, peut-être par un resserrement de l'infundibulum musculaire très étroit sur lequel l'artère pulmonaire prend naissance. Cette supposition est corroborée par le fait que le souffle à la base du cœur, perceptible dans l'intervalle des paroxysmes, disparaissait au moment de la production de ceux-ci. M. Marey ne formule d'ailleurs cette opinion qu'avec réserve, étant donné l'insuffisance des documents cliniques et anatomiques.

Le ralentissement de la circulation du sang dans l'artère pulmonaire, et la suppression du souffle en rapport avec l'ondée sanguine durant les paroxysmes, pourraient être causés aussi par un spasme, une constriction des vaisseaux des poumons, sous une influence réflexe indéterminée jusqu'à présent.

Telles sont les hypothèses les plus plausibles pour expliquer ces troubles circulatoires périphériques, qui tiennent la première place dans la symptomatologie de cette variété singulière de cyanose congénitale.

Reste à savoir si les dispositions anatomiques toutes spéciales que nous avons rencontrées dans la malformation cardiaque de la jeune M..., ne joueraient pas un rôle dans la production des crises cyanotiques.

L'aorte et l'artère pulmonaire se détachaient toutes deux du ventricule droit fort dilaté ; l'artère pulmonaire rétrécie partait d'un infundibulum musculaire plus rétréci encore. D'autre part, le ventricule gauche de capacité très réduite ne pouvait évacuer son contenu que par le *foramen* interventriculaire ; l'abouchement des veines pulmonaires était normal dans l'oreillette gauche, comme celui des veines caves supérieure et inférieure dans l'oreillette droite.

Ce sont là des conditions bien singulières pour la circulation intra-cardiaque. Des observations anatomiques ultérieures, dans des cas semblables, sont seules capables de nous démontrer si l'intermittence des paroxysmes coexiste avec des malformations identiques ou analogues.

Hystéro-traumatisme du rachis,

par M. A. Broca.

Je vous présente une enfant que je crois atteinte de scoliose hystérique, avec quelques particularités qui me paraissent intéressantes.

Cette fille de 12 ans, remarquablement développée pour son âge, réglée depuis janvier 1903, garnie de poils complets, à seins tout

à fait formés, est atteinte d'une incurvation lombaire, concave à gauche, extraordinairement prononcée, avec surélévation considérable de la hanche droite. Les deux membres inférieurs sont de même longueur et bien musclés.

Une semblable déviation latérale est tout à fait en dehors des habitudes du mal de Pott, dont j'ai néanmoins recherché les signes : je n'en ai trouvé aucun.

D'autre part, dès le premier coup d'œil, une scoliose proprement dite est bien improbable, car vous constatez que la région dorsale est saine, que le thorax est tout à fait symétrique en avant aussi bien qu'en arrière : or une incurvation énorme comme celle-ci serait forcément ancienne et aurait retenti sur le développement thoracique.

Mais, justement, l'interrogatoire nous apprend que la lésion n'est pas ancienne, et voici l'histoire qui nous est racontée.

Il y a cinq semaines, le samedi soir, l'enfant dit avoir fait une chute au dortoir : elle glissa en arrivant à son lit et tomba sur le parquet, la hanche gauche portant sur le sol. Chute légère, dont le seul résultat immédiat fut d'exciter l'hilarité des camarades de pension : l'enfant se coucha, ne souffrit pas et dormit fort bien.

La journée du lendemain se passa sans incident ; mais le soir en se couchant l'enfant souffrait un peu de la hanche et du genou, sans aucune fatigue préalable d'ailleurs. Les choses restèrent en l'état pendant trois jours encore, cette légère souffrance n'empêchant pas la malade de vaquer à ses occupations et jeux habituels. Puis le cinquième jour, en rentrant de promenade — quatre kilomètres environ avaient été faits — la claudication devint nette et le dos se mit de travers. Et la difformité augmenta rapidement, si bien que l'enfant quitta la pension le 30 janvier et me fut conduite le 8 février.

Comme je vous l'ai dit tout de suite, elle n'offre aucun signe de mal de Pott. J'ajouterai maintenant que rien ne permet de songer à une coxalgie ; je n'ai trouvé aucun point douloureux ; la santé est parfaite et la mine florissante.

Il n'existe aucun des stigmates classiques de l'hystérie, mais nous savons tous que chez l'enfant il en est souvent ainsi, et au total il m'a semblé que, seule, l'hystérie pouvait expliquer une déviation rachidienne devenue aussi énorme, en aussi peu de temps. J'ai conseillé de mettre l'enfant au repos complet, et je l'ai revue ce matin, exactement dans le même état qu'il y a quinze jours. Je l'ai donc admise dans mon service, et je vous la présente avant de la soumettre au traitement par l'extension continue. Si cela ne suffit pas, je l'anesthésierai, ce qui constituera un degré notable de suggestion.

Malgré l'ensemble symptomatique assez net, je dois reconnaître que dans le tableau il y a un fait un peu anormal : l'écart de quatre jours entre la contracture névropathique et le trauma provocateur. Ce n'est pas ainsi que d'ordinaire les choses se passent, et les cas où aucun doute n'est permis sont ceux où le trauma provoque immédiatement la déviation articulaire. Il en fut ainsi chez un sujet de 13 ans 1/2 qui ce matin même a quitté mon service, guéri.

Le 19 février, ce garçon jouait avec un camarade à se faire tirer par la tête, lorsqu'au cours de cet exercice il ressentit, dit-il, une douleur vers l'épaule gauche : et aussitôt sa tête s'inclina sur l'épaule droite, presque jusqu'à la toucher. Le moindre essai de redressement était douloureux. Le repas du soir fut cependant fait de bon appétit, sans dysphagie, la position de la tête étant fort gênante, il est vrai, pour boire ; la nuit fut bonne, mais au réveil les derniers petits mouvements jusqu'alors persistants avaient disparu.

L'enfant fut alors amené à la consultation et le fait qui me frappa immédiatement fut l'inclinaison de la tête à droite, alors que la seule douleur accusée par le malade siégeait à gauche. Car s'il s'était agi d'une entorse rachidienne, d'une rupture musculaire interstitielle, je veux bien admettre, malgré la rareté du fait, la possibilité d'un torticolis réflexe aussi énorme, mais alors l'inclinaison se produit vers le côté douloureux. Une luxation était en principe inadmissible, et d'ailleurs en palpant le squelette par

l'extérieur ou à l'aide du toucher pharyngien, aucun déplacement osseux ne put être constaté ; et pour plus de sûreté, je fis faire une radiographie qui fut négative. Au palper, parties molles et dures paraissaient saines.

L'enfant, il est vrai, accusait de la douleur à la pression sur la saillie formée à gauche par la colonne cervicale convexe, sur les apophyses épineuses, sur le moignon de l'épaule ; mais rien ne pouvait être précisé par la palpation localisée. Aussi, malgré l'absence de stigmates hystériques, une contracture névropathique me parut seule possible à diagnostiquer ; et, en effet, en vingt-quatre heures, l'extension continue vint à bout de tout. A ma visite du matin, le 21 février, le cou était droit, souple, indolent, et ce matin le malade a quitté l'hôpital.

Ces deux cas m'ont paru devoir être rapprochés l'un de l'autre, et être intéressants par l'intensité insolite de la déviation.

M. L. Guinon.— La contracture réflexe peut seule expliquer une scoliose aussi accentuée et aussi différente des déformations ordinaires. On trouve dans la thèse de Bresson des faits analogues.

M. Mauclaire.— Il semble bien que la jeune fille qui nous est présentée soit atteinte de scoliose hystéro-traumatique ; le cas est analogue à un autre que j'ai observé et qui figure dans la thèse de Vic (*De la scoliose hystérique,* 1892).

Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants,

par MM. Variot et Bruder.

La petite Octavie B.. , âgée de 6 mois, est amenée par sa mère le 15 février à la consultation du Dr Variot, pour un bruit respiratoire particulier.

La mère nous apprend qu'elle est accouchée à terme, après une grossesse normale, d'un enfant qui pesait 7 livres.

Nourri au sein par la mère, l'enfant est bien développé et pèse actuellement 14 livres.

A l'âge de 4 mois, il a commencé à tousser, et, actuellement, on ob-

serve de fréquentes quintes de toux apparaissant dès qu'on le remue.

C'est depuis cette époque que le bruit respiratoire qui attire notre attention est survenu. Ce bruit présente une tonalité aiguë, et, si l'on examine les mouvements respiratoires du nourrisson, on constate que le bruit ne se fait entendre qu'au moment de l'expiration. Ce bruit est continu, persistant pendant les tétées, mais cesse parfois durant le sommeil.

Le thorax est légèrement bombé, la percussion décèle une sonorité légèrement exagérée à gauche, tandis que l'auscultation laisse entendre des râles ronflants et sibilants disséminés, en avant et en arrière. Il n'y a ni tirage ni accès de suffocation.

Quel est le siège de ce bruit ? C'est ce que nous avons cherché à déterminer. L'existence des signes de bronchite permettait de supposer que le bruit respiratoire se produisait, non pas au niveau du larynx, mais plus bas au niveau de la trachée ou des bronches. Le tubage du larynx, pratiqué le 15 février, nous a permis d'acquérir une certitude à cet égard. Une fois le tube en place, le bruit persistait aussi intense qu'auparavant. Nous sommes donc autorisés à admettre que le bruit se produit au niveau des bronches ou de la trachée.

Le même jour, l'examen au laryngoscope nous a permis de constater que l'épiglotte est de forme normale, et les replis aryténo-épiglottiques régulièrement écartés.

Ajoutons que l'enfant ne présente aucun signe d'obstruction nasale pouvant faire supposer l'existence de végétations adénoïdes. Nous appuyant sur l'existence de signes de bronchite, nous localisons le bruit au niveau des bronches, et nous proposons de le désigner sous le nom de cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants (*Cornage bronchial d'Empis*).

Cette observation est intéressante à plus d'un point de vue. Ce bruit respiratoire, strictement limité à l'expiration, doit être différencié du stridor laryngé congénital, dont nous avons contribué, dans des publications antérieures, à établir le tableau clinique, et auquel il ressemble par sa tonalité aiguë et sa conti-

nuité. Mais le stridor laryngé est toujours inspiratoire. C'est une affection à évolution bien caractérisée, débutant dès les premiers jours de la naissance, et disparaissant au bout d'une ou de deux années. Le bruit est produit par une malformation laryngée dont M. Variot a pu constater l'existence au cours d'une autopsie.

Notre observation est encore intéressante au point de vue de la détermination du siège du bruit. En effet, le tubage a permis d'éliminer l'hypothèse d'un bruit laryngien, puisque le bruit persistait malgré la présence d'un tube dans le larynx. Nous rappelons, à ce propos, que M. Variot a pu autrefois, dans deux cas de stridor laryngé congénital, obtenir la disparition du bruit pendant que le tube était dans le larynx. Au cours de l'autopsie d'un des enfants, il a constaté, en introduisant un tube de deux ans dans le larynx, que ce tube écartait les replis aryténo-épiglottiques anormalement rapprochés, ce qui expliquait la cessation du bruit pendant la vie. Afin d'essayer d'élucider la pathogénie des bruits respiratoires chez les jeunes enfants, il peut donc être utile de pratiquer le tubage lorsqu'on peut le faire sans inconvénient pour la santé de l'enfant.

M. L. Guinon.— L'interprétation d'un cornage est toujours chose difficile. J'accepte bien que le cas que nous présente M. Bruder n'est pas un stridor congénital ; mais il me paraît impossible d'affirmer que ce cornage, quelque expiratoire qu'il soit, n'est pas lié à une adénopathie bronchique.

M. Variot.— Nous n'avons pas encore fait l'examen radiographique du thorax, et ne sommes pas en mesure d'affirmer que les glandes bronchiques ne sont pas infiltrées, et que les grosses bronches ne sont pas comprimées. Nous avons présenté cet enfant à cause de son cornage *expiratoire*, qui au premier abord, vu le jeune âge, pourrait faire songer au *stridor congénital*.

Lésions tuberculeuses osseuses et articulaires multiples chez un nourrisson,

par MM. H. Méry et Leenhardt.

Le 15 février 1904, est entré dans le service de la Clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, un enfant de six mois, intéressant non seulement par la multiplicité des lésions qu'il présente, mais aussi au point de vue du diagnostic.

Voici tout d'abord l'observation de ce malade.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, n'a jamais été malade.

La mère maigrit et tousse depuis deux ans, parait tuberculeuse.

Pas d'autres enfants vivants.

Deux fausses couches, l'une de 7 mois, l'autre de 2 mois.

Antécédents personnels. — Cet enfant est né à terme ; il pesait 8 livres à la naissance ; l'accouchement a été normal. Nourri tout d'abord au sein pendant quinze jours, il a été mis ensuite au biberon ; à partir de ce moment, l'enfant a présenté des alternatives de diarrhée et de constipation, quelquefois avec vomissements.

A l'âge de 3 semaines, l'enfant présenta du coryza purulent avec cornage, ainsi que des fissures des lèvres.

A 2 mois, le coryza et les fissures persistant s'accompagnèrent de paralysie des membres supérieurs, suivie bientôt après de paralysie des membres inférieurs ; en même temps, apparurent pour la première fois, les tuméfactions que l'enfant présente actuellement au front, aux joues et aux membres. Ces tuméfactions n'ont fait que s'accentuer depuis ce moment.

Examen somatique.— Au premier examen, on est tout d'abord frappé par l'aspect relativement satisfaisant de l'état général de l'enfant. L'amaigrissement n'est pas très marqué, la peau est rouge rosée : il ne donne à aucun degré l'impression d'un nourrisson cachectique ou atrophique.

Ce qui frappe ensuite, c'est la présence sur différents points du corps

de tuméfactions plus ou moins volumineuses, sur lesquelles nous reviendrons plus loin en détail.

On constate en outre un certain nombre de points particuliers :

1° Le nez se trouve excavé fortement au niveau de sa racine ; il est retroussé en lorgnette ; il existe un coryza purulent de moyenne intensité avec cornage ; les lèvres sont indemnes de toute fissure ;

2° Il existe du côté gauche une otite purulente s'accompagnant de paralysie faciale du même côté ; immobilité complète de la face, l'œil gauche reste ouvert ;

3° Sur la tête et dans le dos, il existe de petites vésico-pustules staphylococciques ;

4° Enfin, au niveau des reins, des fesses et des cuisses, on constate la présence d'un érythème papuleux à larges placards, à bords arrondis, à base indurée, d'aspect violacé.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal dans la poitrine.

La palpation de l'abdomen ne permet de déceler ni grosse rate ni gros foie.

Ce qui rend l'observation de cet enfant intéressante, c'est qu'il présente en plusieurs points du corps des tuméfactions volumineuses.

A la face, on constate, au niveau de la bosse frontale gauche, une tumeur du volume d'une demi-noix, peu mobile sur les tissus profonds, rénitente, molle ; la peau n'est pas adhérente à la tumeur.

Au niveau du pariétal droit existe une autre tumeur, plus petite, plus aplatie, plus dure, également fluctuante.

En avant du conduit auditif externe, de chaque côté, on note également la présence d'une tuméfaction donnant l'impression au palper d'un volumineux ganglion mobile, sur les plans profonds et superficiels.

Au cou, dans les creux sus-claviculaires, il existe plusieurs masses dures, mobiles.

Sur le tronc, on constate également, dans les aisselles et dans les aines, des ganglions gros comme des noisettes qui font saillie sous la peau.

Aux membres supérieurs : du côté gauche, volumineux ganglion épitrochléen, et sur l'avant-bras, au niveau du tiers inférieur, sur le

bord cubital, une tumeur molle, fluctuante, immobile, adhérente à l'os. La peau est mobile sur la tumeur.

Du côté droit, ganglion épitrochléen, l'extrémité inférieure du radius est également volumineuse.

Aux membres inférieurs : du côté gauche, au-dessous de la rotule existe une saillie volumineuse du tibia, qui parait due à une hypertrophie de l'épine du tibia.

Enfin, des deux côtés, l'articulation tibio-tarsienne est considérablement augmentée de volume. En dedans et en dehors de l'articulation, on obtient une fluctuation évidente. Du côté gauche, la peau est même amincie et menace de s'ulcérer. L'aspect de ces deux articulations est celui d'une véritable tumeur blanche.

Cette observation présente tout d'abord un fait à remarquer : c'est le contraste qui existe entre l'état général de l'enfant qui est relativement bon, et la multiplicité des lésions qu'il présente, qui font de cet enfant un vrai musée pathologique.

Comme on le voit en analysant le détail de cette observation, le diagnostic ne peut guère hésiter qu'entre la tuberculose et la syphilis.

En faveur de la tuberculose, se trouvent l'otite avec paralysie faciale, la tuberculose maternelle, l'absence d'antécédents spécifiques chez les parents, enfin, ce qui est plus important, l'aspect des deux articulations tibio-tarsiennes, qui présentent tous les caractères d'une arthrite tuberculeuse.

En faveur de la syphilis, se groupent un certain nombre des signes que présente notre malade ; le nez en lorgnette, la saillie des bosses frontales, le coryza purulent ; et dans les antécédents, les fissures des lèvres, et la paralysie des membres qui fait penser à la maladie de Parrot, bien qu'une impotence fonctionnelle, due à une ostéite tuberculeuse, puisse permettre d'interpréter ce phénomène.

Une ponction exploratrice, faite au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche, et au niveau de l'avant bras-gauche, nous a permis de retirer un pus grumeleux, passant difficilement à travers le calibre d'une grosse aiguille.

L'examen sur lame de ce liquide y a révélé l'existence de bacilles tuberculeux assez nombreux.

L'ensemencement sur pomme de terre glycérinée de ce pus, ainsi que l'inoculation au cobaye ont été également pratiqués.

L'examen du sang ne nous a pas fourni de renseignements spéciaux :

4.300.000 globules rouges.

9.820 globules blancs qui se répartissent en 11 p. 100 de grands mononucléaires, 37 p. 100 de lymphocytes, 51 p. 100 de polynucléaires neutrophiles et 1 p. 100 d'éosinophiles.

En résumé, l'examen clinique et l'analyse bactériologique démontrent tout d'abord l'existence de foyers tuberculeux osseux et articulaires multiples ; cet enfant est, avant tout, un petit tuberculeux, présentant des abcès froids multiples d'origine osseuse et articulaires, consécutifs très probablement à une bacillémie atténuée, insuffisante pour produire une généralisation normale. Des faits de cet ordre ont été assez souvent observés chez de jeunes enfants, peut-être pas cependant chez un sujet aussi jeune, et avec ces réactions ganglionnaires si intenses. Un autre point important est de savoir si ce tuberculeux n'est pas un hérédo-spécifique.

Les arguments ont été résumés plus haut. Celui qui aurait le plus de valeur, ce serait l'existence de fractures spontanées, réalisant le syndrome de la pseudo-paralysie de Parrot. Or, il semble que ce syndrome a existé, et on trouve au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus gauche, une déformation angulaire qui semble prouver l'existence d'une fracture ; malheureusement la radiographie ne démontre pas l'existence de ces fractures ; elle montre, à ce niveau, un os irrégulier, épaissi, très altéré, avec des parties claires, comme on le rencontre sur les os atteints d'ostéite tuberculeuse.

Pour cette raison, nous ne pouvons affirmer l'existence de l'hérédo-syphilis, mais nous la croyons néanmoins possible.

Le traitement anti-syphilitique n'a exercé aucune action sur les foyers multiples de suppuration et sur les ganglions. L'érythème fessier a paru disparaître rapidement.

M. Mauclaire. — Les fractures spontanées, si on en prouvait l'existence chez ce petit malade, feraient pencher la balance pour la syphilis plutôt que pour la tuberculose ; pourquoi du reste n'y aurait-il pas là mélange des deux diathèses ?

Les communications de MM. Moizard et Baumel seront publiées dans le prochain fascicule.

Candidatures.

M. le Dr Rist pose sa candidature au titre de membre titulaire.

M. le Dr Cardamatis (d'Athènes) pose sa candidature au titre de membre correspondant. Rapporteur : M. Comby.

Le prochaine séance aura lieu le mardi 15 mars, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Séance du 23 février 1904 (*fin*).

PRÉSIDENCE DE M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. BAUMEL, de Montpellier. Symptômes tardifs de l'empoisonnement par le phosphore. — M. MOIZARD. Lymphadénome de l'intestin chez un enfant de trois ans. *Discussion :* MM. GUINON, SEVESTRE, MAUCLAIRE, BROCA.

Symptômes tardifs et intenses de l'empoisonnement par le phosphore, observés chez une fillette de 7 ans, qui avait mangé d'une volaille trouvée morte. — Guérison,

par M. BAUMEL (de Montpellier).

L'empoisonnement par le phosphore est une *rareté*, chez l'enfant ; ce que démontrent le *silence* de certains grands traités de Pédiatrie, la *brièveté* de certains autres, sur ce sujet.

Le court article de M. Monti (de Vienne) paru dans la nouvelle édition (1904) du *Traité des maladies de l'enfance* de MM. Grancher et Comby, est l'unique passage consacré à l'empoisonnement par le phosphore que nous avons pu trouver.

Encore cet article ne vise-t-il que les *intoxications aiguës les plus fréquentes, et les cas où le phosphore est ingéré comme médicament* (t. I, p. 1027).

Tout autre nous paraît notre observation personnelle, au point de vue de sa *pathogénie* (ingestion de volaille empoisonnée), de sa *symptomatologie* (survenance tardive des accidents toutefois intenses) ; enfin, de sa *terminaison* heureuse, contrairement à ce qui a lieu dans l'immense majorité des cas d'empoisonnement par cette substance.

Or, d'après Grisolle, « *il n'y a rien de rationnel à conseiller* encore *contre les troubles qui sont le résultat de l'absorption du poison* » (1). Et, selon Rabuteau, « *lorsque le poison a pénétré dans la pro-*

(1) GRISOLLE, *Pathologie interne*, Paris, Masson et fils, 1869, t. II, p. 6.

fondeur de l'organisme, la thérapeutique devient impuissante ou, du moins, elle l'a été presque toujours jusqu'ici » (1).

Plus récemment encore (1896), M. le Dr Edgard Hirtz nous dit : « *L'intervention n'est efficace que chez l'adulte ; chez les enfants, la mort survient parfois en quelques heures* » (2).

Enfin, d'après M. A. Manquat : « *quelques milligrammes peuvent occasionner la mort chez l'enfant* » (3).

Voici l'observation qui nous est personnelle et qu'a recueillie avec soin M. Marchal, interne provisoire à la Clinique des maladies des enfants.

Observation. — M. Ch..., 7 ans, entre à l'hôpital suburbain (Clinique des maladies des enfants, service du Dr Baumel), le 3 août 1903, pour convulsions dues à un empoisonnement par le phosphore. Elle est couchée au n° 5 de la salle Lalande.

Cette malade a eu une *gastro-entérite* à 4 ans et présente un *état nerveux habituel ; elle n'a jmais eu de convulsions auparavant.*

M... a mangé, le 25 *juillet*, une *cuisse entière et une demi-aile d'une volaille*, qui aurait été *empoisonnée à l'aide de grains d'avoine bouillis avec des allumettes* (c'est la préparation habituellement employée, dans le pays, pour tuer les rats) (4).

28. — Mme Ch... s'aperçut que *sa fillette était moins gaie que de coutume*. Il en fut ainsi le 29 où des *convulsions générales* et du *trismus* éclatèrent tout à coup le soir, pendant le repas.

30. — La nuit, l'enfant avait dormi. Mais, *la contracture des membres, du thorax et de la face persistait*. C'est alors que l'on attacha quelqu'importance à la volaille mangée cinq jours auparavant. Un docteur, mandé, prescrivit un vomitif *illico*, un purgatif pour le lende-

(1) Rabuteau, *Eléments de toxicologie et de médecine légale appliquée à l'empoisonnement*, Paris, Lauwereyns, 1874, p. 122.

(2) Edgard Hirtz, In *Traité de médecine pratique appliquée*, de M. A. Robin, Paris, Rueff et Cie, 1896, t. I, p. 767.

(3) A. Manquat, *Traité élémentaire de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacologie*.

(4) Les grains furent trouvés en effet dans le gésier *fumant*, à l'ouverture, au dire des personnes présentes.

main. Ce dernier fut presque sans effet. Du 31 juillet au 3 août M... est contracturée. *De très vives coliques avec sensation de brûlure dans le ventre* interviennent. C'est ce qui décida la famille à envoyer M... à l'hôpital. A ce moment on constate une *contracture violente de tout le corps*. Les *mâchoires sont très fortement serrées*. Il est *impossible* à la fillette *d'ouvrir la bouche et de montrer la langue*. Elle accuse de *vives douleurs au-dessous de l'ombilic et dans les fosses iliaques*, où existe une *légère submatité*. *Contracture de tous les muscles de l'abdomen*, *gargouillement* dans la fosse iliaque gauche. *La compression exaspère la douleur*. *Teinte subictérique du tégument externe et de la sclérotique*. *Envies fréquentes d'uriner*. *Mictions nulles*. Prévenu, j'arrive aussitôt et je diagnostique : un *empoisonnement par le phosphore*. Je prescris : lait toutes les trois heures, tisane de chiendent dans l'intervalle, 4 perles d'éther (à 25 centigr. l'une) en 24 heures, enfin une potion avec bromure de potassium, 1 gramme, T. 37°.

4 août. — La malade *entr'ouvre elle-même la bouche* ; elle a *plus de facilité* pour *montrer sa langue* et *avaler* ce qu'on lui donne, T. 38°. L'*incisive médiane inférieure gauche, de remplacement, commence à se montrer*. L'*incisive médiane supérieure gauche branle fortement*. *Contracture moindre, urination toujours défectueuse*. *Pas d'albuminurie*. Constipation opiniâtre. Je prescris un lavement purgatif avec : sulfate de soude 15 grammes, follicules de séné 7 grammes, eau 300, et, en outre, 4 *ballons d'oxygène* (de 10 litres) tout en continuant le bromure et l'essence de térébenthine.

La malade a *deux selles très abondantes*. La *contracture diminue*. Elle ouvre la bouche à peu près normalement. Pourtant *les mouvements de la tête, du cou et du tronc sont encore impossibles*. T. 38°.

5. — M... a pris 8 perles de térébenthine (2 gr.). *Ventre tendu* mais *moins douloureux*. *Foie volumineux*. *Pouls petit et dépressible*. Envies fréquentes d'uriner la nuit, pas d'émission de liquide. Constipation persiste.

Même traitement. J'y ajoute une purge (sulfate de magnésie 15 gr.) et teinture de digitale (7 gouttes, en 2 fois, dans les 24 heures). M... *va du corps trois fois, très abondamment*. En même temps, *elle émet ses urines sans douleur*. Pas d'albuminurie, mais *dépôt blanchâtre* de mucus.

Fourmillements dans le pouce droit ; *douleur vive* dans la fosse sus-épineuse gauche, liée à la contracture des muscles de la nuque. Ventre moins sensible. Sensations de *soif* et de *brûlure* moins intenses. Je remplace les perles de térébenthine par une potion de 150 grammes contenant 2 grammes de cette substance, et je permets, en outre, *une pincée de magnésie calcinée, matin et soir.*

La *coloration subictérique* du tégument *persiste* toujours. La nuit, la malade accuse une *vive douleur* à la partie *supéro-interne des cuisses* ; mais, elle n'a plus ces soubresauts brusques et fréquents qu'elle présentait à son entrée. P. 120 ; T. matin, 37°, soir, 37°9.

6 — La malade a uriné, la nuit, très abondamment. L'urine a une *odeur de violette*, due à la térébenthine.

Les urines, analysées par M. le professeur agrégé Moitessier donnent le résultat suivant :

Quantité (envoyée)	200 grammes
Densité	1.031 »
Réaction	acide
Urée	45 gr. 4 par litre
Glucose et albumine	néant
Phosphates	2 » 40 »

Adénopathie inguinale multiple, liée à la *cystite.*

Contractures du corps entier, se produisant jusqu'à 20 fois par jour, mais de très courte durée.

Contracture de la nuque moins violente. *Légers mouvements* d'extension, de flexion et de rotation de la tête, impossible jusque-là. D'un coup de pouce, je fais tomber l'incisive médiane supérieure gauche qui branlait et agaçait l'enfant.

7. — Malade assez tranquille. Les urines présentent un *abondant dépôt blanchâtre de mucus et de phosphates.*

Faim intense. Fèces jaunâtres très abondantes. *Petits mouvements convulsifs. Fréquence et dépressibilité du pouls. Convulsions répétées.* Soif *ardente. Ventre, foie, douloureux à la pression.* Abdomen contracturé. P. 120, puis 180. Respiration difficile. *Violente tachycardie. Etat des plus graves.* Injection sous-cutanée de caféine (25 cent.), T. 36°5.

8. — Améliorations, contractures diminuées. Pouls régulier, moins

fréquent, non dépressible. Foie douloureux. M... est *levée.* Elle *marche avec difficulté*, due à la raideur et à la contracture des membres. Bon sommeil. Deux selles d'un *gris-foncé.* L'analyse des urines donne :

Quantité (des 24 heures)	220 grammes
Densité.	1.036 »
Réaction	acide
Urée	41 gr. 6 par litre
Glucose et albumine	néant
Phosphates	2 » 55 »

T. 36°5 ; P. 130.

9. — Même état avec amélioration. M... va du corps abondamment et *urine 4 fois en 24 heures.*

10. — Même état, amélioration encore plus grande Toutefois, à 9 heures du soir, la malade est *toute contracturée* et se mord la langue à plusieurs reprises. Plusieurs fois, on est obligé de placer M... *debout* sur son lit où elle finit par se mettre à *genoux.* Dans cette position, elle souffre moins et la contracture s'apaise. La fillette *tient sa tête droite*, sans secours étranger, pour la 1re fois. Deux selles abondantes et d'un *gris-noirâtre*, T. 37°.

11. — Enervement, douleurs épigastriques que la pression exagère. Contracture abdominale. *Mouvements de la tête beaucoup plus étendus et effectués volontairement.* Douleur dans la fosse iliaque gauche. L'application d'un suppositoire, à la glycérine solidifiée, est suivie d'une évacuation abondante et de soulagement. La malade est *levée* et ne *peut pas marcher.* On doit *la porter.* Douleurs sous-ombilicales. Abdomen se raidit d'abord à la palpation, puis cède indolore. A 8 heures du soir mouvements convulsifs assez violents.Repos avec rêves. T. 37° ; P. 116. Urines claires, à dépôt moindre. *La langue peut être sortie toute longue*, pour la première fois.

12. — Contracture *généralisée*, mais *faible.* On supprime un ballon d'oxygène sur 4. Soif nulle. Vers midi douleurs épigastriques, contracture générale. Soulève-t-on la malade, elle se lève *tout d'une pièce* comme un morceau de bois. L'incisive médiane inférieure droite branle fortement. 4 selles, urines abondantes. Dépôt moins abondant. P. 120.

13. — M... est gaie. Contractures persistantes mais faibles. On sup-

prime un deuxième ballon. *Journée excellente. Nuit horrible.* Tête, ventre, épaule, foie, douloureux, M... pleure, se mord la langue. *Mouvements convulsifs peu violents, sauf à un moment* ou il faut *plusieurs personnes* pour maintenir la malade. T. 37° ; P. 115.

14. — Contracture faible à la nuque, forte à l'abdomen. Douleurs hépatiques, on continue le régime lacté. Même état que la veille.

25. — Amélioration notable. Excitabilité musculaire grande. Frappe-t-on le fer de son lit, tous ses muscles se contracturent. La mère de la petite M... quitte l'hôpital ce jour-là. Celle-ci en est contrariée. Urines de plus en plus claires et abondantes.

16. — Nuit excellente. Plus de douleurs ni de contractures apparentes. M... levée est placée dans le chariot des paralytiques. Elle se promène ainsi seule. *Le pied droit, tourné en dedans, gêne un peu la marche.*

17. — Même état. On continue le même traitement; mais on supprime un troisième ballon d'oxygène. Encore *quelques contractures légères* ou *passagères*, 2 selles, *non plus diarrhéiques*, mais *normales.*

18 et 19. — L'amélioration persiste et s'accentue. On ne donne plus le dernier ballon d'oxygène que tous les deux jours.

20. — Potage léger. P. 110.

21. — Potage et œuf, matin et soir.

24. — On supprime définitivement les inhalations d'oxygène. M... *marche sans le chariot.* Tout est rentré dans l'ordre.

27. — L'analyse des urines donne :

Quantité (24 heures)	1.000 grammes
Densité	1.011 »
Réaction	acide
Urée	10 gr. 9 par litre
Glucose	néant
Albumine	légères traces

28. — Légère gêne dans la marche.

2 *septembre.* — M... est guérie. Le régime lacté est toutefois rétabli et maintenu à cause de l'albuminurie.

3. — Cette dernière fait absolument défaut, malgré nos minutieuses recherches. Les *phosphates urinaires* sont toujours *nombreux. En*

chauffant de l'urine, même *claire*, nous obtenons en effet un *précipité blanc, floconneux* et *soluble dans l'acide acétique*.

8. — *L'élimination des phosphates est moindre. L'ébullition n'en donne plus trace*.

11. — M... sort *complètement guérie*.

Dans notre cas ; 1° *pas d'accidents locaux primitifs*, comme il en existe lorsque le phosphore est ingéré en nature, en solution par exemple ; et cela, grâce à sa dilution à la faveur des graines ; 2° *accidents généraux tardifs* observés d'ordinaire lorsque le poison a pénétré la masse sanguine, les divers organes, le système nerveux. Il existe habituellement, entre ces deux périodes extrêmes, une période de répit. Ici la *période initiale* a été à peu près *nulle ;* la *deuxième*, *silencieuse* comme toujours ; enfin la *troisième*, *intense* et caractérisée par les *convulsions*, l'*ictère spécifique*, l'*anurie* et la *dypsnée*, enfin les *douleurs abdominales* (appareil digestif, foie), *musculaires*, etc., etc. La fièvre légère et tout à fait passagère du début pourrait bien n'être qu'une coïncidence et s'explique, simplement par l'évolution des dents incisives de remplacement (fièvre de dentition).

D'une façon générale, la courbe thermique s'élevait quand celle du pouls s'abaissait, et inversement.

Suivant l'expression de notre ami et ancien élève M. le professeur Vouzes-Diacon : « *le phosphore avait perdu sa causticité, mais non point sa toxicité* », c'est à la chimie de nous dire si le phosphore absorbé agit toxiquement *en nature*, à l'*état de phosphure de calcium* ou d'*hydrogène phosphoré*. Du fait clinique ci-dessus, nous retiendrons seulement ce qui suit :

1° Après avoir présenté au plus haut degré les symptômes de la 3e période de l'empoisonnement par le phosphore, *il guérit, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire* dans ces conditions ;

2° Et nous *confirme l'opinion de M. A. Robin relative à l'action fortement déminéralisatrice en phosphore;*

3° Les moyens les plus utiles sont : *les inhalations d'oxygène* (recommandées par Nayer et Rabuteau), l'*essence de térébenthine*

(préconisée par Letheby et Personne, Audant (de Dax), et M. le professeur Jaccoud), la magnésie, dirigée contre le phosphore lui-même ; puis, le bromure de potassium, les purgatifs magnésiens ; enfin, le régime lacté.

Lymphadénome de l'intestin à évolution rapide et fébrile chez un enfant de trois ans,

par MM. Moizard et Rabé.

Le sarcome de l'intestin, qu'il soit primitif ou secondaire est très rare chez l'enfant. M. Nobécourt, dans l'article consacré à cette affection, dans la seconde édition du *Traité des maladies de l'enfance* n'en a pu réunir que 13 cas, dont 5 seulement au-dessous de 5 ans. A part une observation anglaise de Spanton (1898), tous les cas connus ont été publiés en Allemagne et en France. Ils ont été le point de départ des travaux de MM. Ablon (thèse de Paris, 1898) ; Aboulker (thèse de Paris, 1899) ; de Bovis (*Revue de chirurgie*, 1900). MM. Mauclaire et Godemé en ont publié une observation très intéressante dans les bulletins de la *Société de Pédiatrie* (22 octobre 1902).

Le sarcome primitif de l'intestin peut siéger sur tout le parcours de l'intestin grêle et du gros intestin, mais plus fréquemment sur la fin de l'iléon ou le cæcum.

Nous venons d'en observer un cas doublement intéressant, et par son évolution très rapide (5 semaines) et surtout par l'hyperthermie constatée pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital ; aussi avons-nous pensé qu'il était utile de le publier.

Observation. — Le jeune T..., âgé de trois ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 5 février 1904. Ses parents sont bien portants ; mais sur 7 enfants, ils en ont perdu 4 de méningite tuberculeuse. Les deux frères de notre petit malade sont bien portants. Celui-ci, né à terme, nourri au sein et au biberon pendant deux ans, a toujours été chétif.

Quand on l'amène à l'hôpital, il se plaint du ventre depuis trois semaines seulement.

Les douleurs, assez violentes, avec exacerbations passagères, ne sont pas localisées. Il y a de la constipation, et la mère a remarqué un amaigrissement très rapide depuis leur début. En même temps que l'amaigrissement et les douleurs, la mère constate que le ventre augmente de volume et que son enfant a de la fièvre.

L'enfant est pâle et très amaigri au moment de son entrée à l'hôpital. Le ventre est volumineux, avec une saillie plus prononcée de la région hypochondriaque droite. L'ombilic est légèrement saillant et on constate un développement marqué des veines de la paroi abdominale qui est fortement tendue.

A la palpation, on sent dans la région hypochondriaque droite une volumineuse tumeur à paroi à peu près lisse, dure, non fluctuante, remontant du côté de l'arc des fausses côtes, descendant presque jusqu'à l'épine iliaque droite. Son bord inférieur remonte un peu vers l'ombilic, et donne tout à fait la sensation du bord inférieur du foie. Mais la percussion permet de limiter très exactement au-dessus de cette tumeur, tout à fait mate, la région du foie qui en est séparée par une zone de deux travers de doigt de sonorité tympanique. Cette tumeur n'est donc pas hépatique. Au-dessous d'elle, et occupant les deux hypochondres, on perçoit par une palpation plus profonde, une série de tumeurs moins volumineuses, grosses, les unes comme des noix, les autres comme des mandarines, plus ou moins mobiles, et que nous considérons, soit comme des ganglions mésentériques, soit comme des exsudats péritonéaux. Pourtant la palpation éveillait si bien l'idée de cancer, que l'un de nous disait aux élèves qui l'entouraient, que chez un adulte il n'hésiterait pas à diagnostiquer un cancer de l'intestin. La mère disait que l'enfant avait souffert du ventre pendant les trois semaines qui avaient précédé son entrée à l'hôpital. Pourtant la palpation, prolongée et profonde, nécessitée par l'examen ne fut pas douloureuse, et l'enfant ne se plaignit pas du ventre pendant son séjour dans nos salles.

Le toucher rectal démontra que la vésicule séminale droite était dure, infiltrée. Il n'y avait pas de troubles vésicaux, et l'urine ne con-

tenait ni sucre, ni albumine. L'examen des poumons nous montra de la submatité à la partie inférieure du poumon droit, avec quelques frottements, et de la faiblesse du murmure vésiculaire. Au sommet gauche en avant et en arrière, au niveau des régions ganglionnaires signes très nets d'adénopathie bronchique.

Le cœur était normal.

L'enfant très amaigri, avait de la fièvre à son entrée, et pendant son séjour à l'hôpital, la température se maintint élevée, oscillant entre 38° le matin, et 39°5, et même 40° le soir.

Le diagnostic ne pouvait être que tuberculose abdominale à forme fibro-plastique, ou sarcome de l'intestin. C'est au sarcome que l'un de nous avait tout d'abord pensé, en raison de la volumineuse tumeur sous-hépatique. Mais la péritonite tuberculeuse peut déterminer des exsudats si volumineux qu'ils peuvent simuler de véritables tumeurs abdominales ; et ce fait d'observation était appuyé, dans le cas particulier, par l'ensemble des symptômes qui se rapportaient absolument à la tuberculose. Tout concourait en effet à en faire admettre l'existence.

La fièvre, d'abord, avec ses exacerbations vespérales n'existe que bien rarement dans les tumeurs malignes ; les signes d'adénopathie bronchiques à gauche, et de pleurésie sèche à la base droite, l'infiltration de la vésicule séminale droite constituaient l'ensemble des signes classiques, sur lesquels on s'appuie, en pareil cas, pour faire le diagnostic de tuberculose. Comme l'autopsie le démontra, ils étaient tous très exactement observés, mais ce n'était pas la tuberculose qui les produisait.

Pendant les 15 jours qui précédèrent la mort du malade, nous ne constatâmes aucun changement dans les signes objectifs.

Il y eut des alternatives de constipation et de diarrhée, l'alimentation devint de plus en plus restreinte, et le malade perdit deux kilogrammes de son poids jusqu'au moment de sa mort.

Autopsie. — L'autopsie nous réservait une surprise. Ce n'était pas de la péritonite tuberculeuse.

A l'ouverture de l'abdomen, on constatait au-dessous du foie, une énorme tumeur de la dimension d'une tête de fœtus, ovalaire, lisse à

sa surface. Cette tumeur siège sur l'intestin grêle, à 0 m. 80 de la valvule iléo-cæcale. Adhérente aux anses intestinales voisines, elle englobe la cavité de l'intestin. A la coupe, elle se montre constituée par un tissu dur, blanchâtre, élastique de 3 à 4 centimètres d'épaisseur, et à son centre on trouve la cavité de l'intestin grêle énormément dilatée. La muqueuse paraît saine. Il n'y a ni ulcérations, ni végétations. A ses extrémités la tumeur s'amincit. Mais au-dessus et au-dessous d'elle, la paroi intestinale est infiltrée d'un tissu analogue à celui qui la constitue, et cette infiltration s'étend en haut à 0 m. 30 de la tumeur, en bas jusqu'au cæcum et à l'appendice. Si les parois cæcales ne sont que peu envahies par le tissu morbide, l'appendice très hypertrophié, déformé, en est largement infiltré. La cavité a disparu.

Les ganglions mésentériques sont presque tous envahis. Ils sont plus ou moins volumineux ; à la coupe ils donnent une surface de section, blanche et assez consistante.

Le foie, qui était nettement distinct de la tumeur ne présente pas de lésions appréciables. La rate est normale.

Mais les reins sont farcis de noyaux, de volume variable.

La vessie est normale. Mais, ainsi que nous l'avait démontré le toucher rectal, on trouve au-dessous d'elle, une masse irrégulière, plutôt allongée, développée dans les vésicules séminales et la prostate.

Les deux poumons sont normaux. Pas de noyaux sarcomateux dans leur parenchyme. Pas de tubercules. On constate à droite les traces d'une pleurésie ancienne sous forme d'adhérences lâches. Les ganglions bronchiques, surtout à gauche, sont envahis par le tissu morbide, et ressemblent absolument aux ganglions mésentériques décrits plus haut.

Le cœur est normal.

Examen histologique. — Cet examen a porté sur des fragments de la paroi intestinale prélevés au niveau de la tumeur et sur des fragments de reins, qui ont été fixés dans l'alcool, inclus dans la parafine. Les coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine.

D'autres fragments de la tumeur intestinale ont été fixés dans le collodion afin de permettre le traitement des coupes par le pinceautage.

Les coupes, appartenant aux morceaux inclus dans la parafine, montrent la tumeur de l'intestin constituée par une infiltration généralisée et massive de petites cellules sphériques, très serrées les unes contre les autres, très vivaces, et fortement colorées par l'hématéine ; elles sont munies d'un noyau relativement volumineux entouré d'une mince bande de protoplasma.

La paroi intestinale est envahie dans sa totalité, et tous les éléments histologiques normaux ont disparu. Il n'y a plus trace de l'épithélium cylindrique, ni de la sous-muqueuse. La couche circulaire de fibres lisses n'existe plus ; la couche longitudinale persiste en de rares points sous la forme de travées perdues dans les nappes compactes de cellules néoplasiques. La tunique fibreuse sous-péritonéale, infiltrée par les mêmes cellules a perdu toute différenciation.

Au milieu de ces larges champs de néoplasme, on distingue de nombreux vaisseaux sanguins. Les uns, artères ou veines préexistantes, présentent une structure normale ; les autres, les plus nombreux, capillaires ou vésicules largement dilatés, sont taillés à l'emporte-pièce dans la tumeur et dépourvus de parois propres.

Ce sont les cellules proliférées qui forment, par leur cohésion, tissu de soutènement.

Le groupement des cellules néoplasiques, leur aspect morphologique, leur infiltration compacte dans la paroi intestinale, la richesse du tissu en vaisseaux de structure embryonnaire, sont autant de caractères qui autorisent à dire de prime abord, qu'il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire à petites cellules.

Le pinceautage de coupes provenant de fragments montés dans le collodion, nous a permis de mettre en évidence certaines particularités histologiques qui précisent la variété de sarcome à laquelle nous avons affaire : c'est l'existence entre les cellules proliférées d'une fine trame conjonctive, constituée par l'entrecroisement de très fines fibrilles, qui délimitent des mailles dans lesquelles les éléments sarcomateux sont inclus. Cette trame interstitielle est riche en vaisseaux sanguins sur lesquels les fibrilles viennent prendre appui.

Du reste, après l'agitation des coupes par le pinceau on voit nettement diminuer leur opacité ; elles deviennent comme transparentes.

Nous conclurons donc en disant que cette tumeur sarcomateuse s'est développée aux dépens du tissu lymphoïde, et qu'elle appartient au genre lymphadénome.

L'examen des coupes des reins montre des foyers de métastase lymphadénomateuse sous la forme d'infiltrations nodulaires, de volume variable, de cellules rondes. A ce niveau le parenchyme rénal a disparu sous un abondant essaimage d'éléments sarcomateux.

Aux confins de ces noyaux, l'infiltration moins luxuriante apparaît seulement interstitielle et interlobulaire ; au centre de la lésion, les amas sont plus compacts, plus serrés, et la plupart des tubes disparaissent sous les nappes de cellules ; les artères et veines offrent une paroi externe bourrée de cellules globuleuses.

Cette observation nous a paru devoir être présentée, en raison surtout de l'extrême difficulté du diagnostic et de l'évolution rapide et hyperthermique de l'affection.

La tumeur était bien volumineuse pour être constituée par des exsudats de péritonite tuberculeuse ; pourtant, l'un de nous, a eu l'occasion d'observer, dans cette maladie, des masses péritonéales donnant une sensation analogue. Cependant elle nous eût fait faire le diagnostic, si le toucher rectal en nous montrant l'infiltration des vésicules séminales et de la prostate, l'examen de la poitrine qui décelait l'adénopathie bronchique et des traces de pleurésie à la base droite n'avaient entraîné notre conviction. L'autopsie a démontré que notre examen était scrupuleusement exact, tout en nous ayant fait méconnaître la véritable nature de la tumeur abdominale.

L'évolution des accidents a été exceptionnellement rapide. M. Mauclaire la fixait à 5 ans (Bassini) ou à 2 ans (Lejars), dans son cas, les premiers accidents remontaient à deux ans. D'après M. Nobécourt la durée serait de 2 à 3 mois, mais pourrait atteindre 10 mois et même davantage. Chez notre petit malade les accidents ont duré cinq semaines.

C'est probablement à cette évolution suraiguë qu'il faut attribué la fièvre constatée pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital.

Cette fièvre, avec rémissions matinales peu marquées, a oscillé entre 38° et 39° 5, atteignant même plusieurs fois 40° le soir. Nous pensons que certaines tumeurs malignes à évolution rapide peuvent ainsi déterminer de la fièvre. L'un de nous a eu l'occasion d'observer chez un enfant de 15 ans un cancer du foie accompagné d'une élévation considérable de la température. Mais ces faits sont extrêmement rares, et dans notre cas l'hyperthermie semblait confirmer le diagnostic de tuberculose.

La présence possible de la fièvre, pendant l'évolution d'une tumeur maligne de l'intestin, était d'autant plus importante à signaler, que son absence est indiquée, comme élément de diagnostic, dans tous les articles ou observations consacrés à cette affection. A ce point de vue surtout, notre observation constitue un fait exceptionnel qu'il était important de mettre en relief.

M. Guinon. — Il me semble que ce néoplasme présente plutôt les caractères du lymphadénome ; on en trouve des exemples analogues dans la thèse de Marey, et moi-même j'ai publié à la Société Anatomique un cas de lymphadénome généralisé qui, je crois, touchait l'intestin.

M. Sevestre. — J'ai vu l'année dernière, au mois de janvier, une petite fille de 4 ans, qui m'était amenée par sa mère pour une hématurie persistante. En l'examinant je constatai dans le flanc droit une tumeur plus grosse que le poing, nettement isolée et qui me parut devoir être considérée, sans hésitation, comme un néoplasme du rein. M. Albarran, qui la vit quelques jours après, partagea mon opinion et fit l'ablation de la tumeur qui était constituée, si mes renseignements sont exacts, par un sarcome.

Le 12 janvier dernier, cette enfant me fut amenée de nouveau parce que depuis le commencement du mois elle présentait un amaigrissement progressif et un peu d'essouflement ; en outre, sa mère avait constaté depuis quelques jours un certain développement des ganglions du cou. L'examen du ventre me permit de

constater qu'il n'y avait de ce côté aucun phénomène anormal ; à part l'existence de la cicatrice, rien ne pouvait faire penser qu'il y ait jamais eu de maladie quelconque dans cette région.

Par contre, les ganglions du cou étaient notablement développés, à droite comme à gauche et dans toute la hauteur du cou ; on trouvait aussi dans l'aisselle, surtout du côté droit, quelques ganglions assez volumineux ; rien d'anormal dans les régions inguinales ou iliaques.

Enfin l'examen du thorax me révéla au sommet droit une induration compacte dans une hauteur de 2 ou 3 travers de doigt (matité absolue, absence à peu près complète du bruit respiratoire, sans râles ni frottements). En présence de ces signes, je me demandai s'il ne se faisait pas dans le poumon une récidive de la tumeur ; car il ne me semblait pas que l'on pût attribuer à la tuberculose une lésion aussi marquée et aussi bien limitée.

Le 5 février, je fus appelé à Vincennes pour revoir la petite malade que je trouvai extrêmement amaigrie, avec une oppression considérable ; la face était violacée, ainsi que les mains et les pieds, avec un peu d'infiltration de la partie inférieure des jambes.

A l'examen du thorax, je constatai que la lésion avait très notablement augmenté et occupait plus des deux tiers du poumon ; il existait aussi quelques râles disséminés dans la partie inférieure du poumon droit et dans tout le poumon gauche. Je portai un pronostic des plus graves et deux jours après la malade mourait.

Il y avait donc eu dans ce cas une survie d'une année, avec toutes les apparences d'une santé parfaite et très rapidement dans l'espace d'un mois la lésion du poumon avait pris un développement considérable. Il ne me paraît pas douteux que cette lésion doive être rattachée à un processus analogue à la lésion rénale.

Je dois ajouter qu'au moment où je vis la malade pour la première fois, j'avais formellement conseillé l'opération, tout en faisant les plus extrêmes réserves sur la réapparition d'accidents à une époque que l'on ne pouvait préciser. L'intervention chirurgicale avait eu tout au moins l'avantage d'assurer une survie

d'une année environ ; car il est certain que par le seul fait des hémorrhagies, la malade se serait rapidement affaiblie, sans parler même de l'éventualité possible d'autres accidents.

M. Mauclaire. — Le cas de M. Moizard présente plusieurs points intéressants, c'est tout d'abord l'évolution qui ici fut aiguë et non chronique comme dansla plupart descas publiés jusqu'ici. Lesiège, assez loin du cæcum est anormal. La présence de ganglions mésentériques n'est pas exceptionnelle dans les sarcomes de l'intestin. L'hyperthermie était peut-être en rapport avec l'évolution aiguë et rentrerait dans ce qui a été décrit sous le nom de fièvre des néoplasmes et que j'ai observée dans un cas d'ostéo-sarcome du fémur chez un enfant. Au point de vue thérapeutique, il n'y avait rien à faire chez ce malade.

Je rappellerai enfin que mon cas évolua finalement comme une appendicite et fut opéré comme tel. J'ai dû me contenter de faire une exclusion intestinale atypique, c'est-à-dire l'anastomose de l'iléon avec l'S iliaque et l'abouchement du cæcum à la peau, mais le malade a succombé.

M. Broca. — D'abord, je suis assez heureux d'avoir entendu M. Sevestre nous donner des nouvelles d'une petite néphrectomisée pour sarcome. C'est sans doute l'enfant dont M. Albarran nous a entretenus à la *Société de Chirurgie*, et à propos de laquelle, j'ai dit que j'étais assez pessimiste en fait de sarcome de rein chez l'enfant, pour ne presque jamais recourir à une opération, après laquelle la récidive était à peu près certaine : et cela fait un cas de plus où les efforts du chirurgien ont été vains.

L'observation de M. Moizard est des plus intéressantes, et je ne mets pas en doute que la fièvre n'ait été liée à l'évolution rapide d'un sarcome généralisé. Etant donné, toutefois, la localisation principale sur l'intestin, on pourrait se demander si des ulcérations intestinales n'ont pas été l'origine d'une infection surajoutée. Aussi ferai-je remarquer que des accidents fébriles semblables, avec température oscillante fort élevée, peuvent accompagner pen-

dant plusieurs semaines des ostéo-sarcomes des membres, pour lesquels une restriction de ce genre est tout à fait inadmissible. J'en ai observé au fémur un cas tellement accentué que, malgré des discordances suffisantes pour me faire hésiter pendant plusieurs jours, je recourus à l'incision exploratrice, de façon à être bien certain de ne pas méconnaître une ostéomyélite.

Chez un garçon que j'avais amputé de cuisse pour ostéosarcome du tibia — et chez lequel à ce moment une température entre 38 et 38°5 m'avait obligé à discuter la possibilité d'une ostéomyélite subaiguë — des accidents gravement fébriles éclatèrent après deux ans de santé parfaite ; il y eut des douleurs dorsales et intercostales atroces, puis une paraplégie spasmodique, avec eschares sacrées, par compression médullaire, sans gibbosité. Au début, malgré le commémoratif de la lésion tibiale, on se demanda s'il ne s'agissait pas d'une tuberculose aiguë, ce qui d'ailleurs ne fut jamais mon avis.

Séance du 15 mars 1904.

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. Mauclaire. Péritonite généralisée insidieuse d'origine appendiculaire. Drainages multiples, guérison. *Discussion :* M. Villemin.— M. Gillet. Persistance du canal artériel, cas clinique. — M. Variot. Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire chez des nourrissons.— M. Barbier. Accident sérothérapique ou pseudo-rhumatisme diphtérique. *Discussion :* MM. Guinon, Moizard, Comby, Broca, Ausset, Barbier. — M. Simon. Fièvre typhoïde à début appendiculaire. *Discussion :* MM. Guinon, Comby, Moizard, Barbier, Broca, Moizard. — MM. Richardière et Teissier. Un cas de leucémie chez un nourrisson. — MM. Babonneix et Vitry. Trois cas d'atrophie musculaire.

Péritonite généralisée insidieuse d'origine appendiculaire. Drainages multiples et précoces. Guérison,

par le Dr P. Mauclaire.

Sans vouloir réveiller ici la querelle entre les opportunistes et les interventionnistes d'emblée pour appendicite, je crois intéressant de rapporter l'observation suivante qui montre combien la question thérapeutique est plus complexe qu'elle ne le paraît au premier abord.

Observation.— André L..., âgé de 11 ans, entre le 31 janvier 1904, dans le service de M. le professeur Kirmisson à l'hôpital des Enfants-Malades. Il ne présente rien de bien particulier dans ses antécédents. Depuis longtemps il était très constipé. Le vendredi 29 janvier, à six heures du soir, l'enfant éprouve de violentes coliques ; il eut deux ou trois vomissements alimentaires ; dans l'après-midi, il avait eu une forte diarrhée et sa mère lui avait donné du thé purgatif.

La nuit du 29 au 30 fut très mauvaise, douleurs abdominales, vomissements bilieux, fièvre.

Dans la journée du samedi,il n'y eut pas d'amélioration. Le dimanche après-midi,l'enfant avait eu un vomissement fécaloïde. Il entre à 7 heures à l'hôpital des Enfants-Malades ; je suis appelé à l'examiner vers 8 heures. Je le trouve en train de sommeiller.

Il est abattu ; le facies est un peu grippé ; le ventre est un peu ballonné et cela au niveau de la région ombilicale et épigastrique ; il est sensible à la pression et la douleur s'irradie, de la fosse iliaque vers la ligne médiane ; cette douleur est peu intense ; la défense musculaire est assez nette. L'enfant n'a pas vomi depuis qu'il est entré à l'hôpital. Sa température est de 38° 8. Le pouls est à 130, il est bien frappé. La respiration est peut-être un peu plus fréquente qu'à l'état normal. Il n'y a pas de subictère.

Le cas me parut embarrassant et je me demandais si le malade avait une péritonite généralisée. L'irradiation de la douleur vers la ligne médiane et le facies un peu grippé furent les seules raisons qui me décidèrent à pratiquer d'abord une laparotomie exploratrice latérale droite.

L'enfant est endormi ; je fais l'incision de Roux ; le péritoine ouvert, il s'écoule un flot de liquide purulent blanchâtre ; la péritonite généralisée n'est pas douteuse, En recherchant l'appendice, je le trouve descendant vers le bassin, très adhérent aux organes voisins ; il est assez long, très tuméfié, boursoufflé à son extrémité libre, mais ne présentant aucune trace de perforation.

Un gros drain est placé jusque dans le cul-de-sac de Douglas. Un autre remonte jusque dans la région lombaire. Par quelques points de suture, je rétrécis l'incision des parois abdominales pour éviter autant que possible une éventration.

Même incision à gauche ; aussitôt le péritoine ouvert, il s'écoule du pus blanchâtre. Même drainage que du côté droit, de telle sorte que deux drains descendent dans le pelvis pour le drainer. L'incision des parois abdominales est rétrécie par quelques points, comme à droite.

1er *février*. — Pouls 92. Température 38° 5.

La plaie sécrète un liquide assez fétide.

Ce suintement persiste les jours suivants ; aussi les plaies sont désunies, et lavées à l'eau oxygénée.

6. — La température tombe à 37°7.

Le drain gauche est enlevé le 14 et le drain droit le 26. — Guérison progressive.

Le point que je crois intéressant de mettre en relief dans cette observation, c'est l'*évolution insidieuse* de la péritonite généralisée.

J'ai déjà observé et publié des faits semblables (1). Un enfant de 5 ans dans le service de Brun n'avait pas de fièvre : 37°8 ; le facies était très bon, la douleur iliaque gagnait un peu la ligne médiane, il n'y avait pas de ballonnement abdominal, pas de plastron appréciable à la palpation. Le pouls était à 130. Le début de la crise datait de 48 heures ; le matin j'avais cru devoir essayer le traitement médical. Le soir à 5 heures, l'enfant avait eu des vomissements bilieux. Dans le doute et ne voulant pas attendre au lendemain matin, c'est-à-dire seize heures, je me décidai à faire une laparotomie exploratrice latérale droite ; or je trouvai une péritonite généralisée. Je fis un drainage en « étages », drain sous le foie, drain sous la rate, drain dans les deux fosses iliaques, drain sus-pubien, lavages de l'abdomen au sérum et l'enfant a guéri.

Ces péritonites généralisées sont insidieuses parce qu'elles ne peuvent être diagnostiquées en se basant sur la température, le pouls, la dyspnée, le facies, la douleur, le ballonnement. Elles évoluent en l'espace de 48 heures et c'est en quelques heures que l'un des signes précédents devient prédominant et la péritonite généralisée évidente.

Il semble que les interventions précoces aient amélioré les résultats de la laparotomie pour péritonites suppurées diffuses.

Ainsi Beck (2) a étudié 100 cas de péritonites suppurées diffuses et voici les résultats de l'intervention :

3 péritonites par perforation d'une ulcération de l'estomac	3 guérisons	
2 péritonites par perforation d'un ulcère duodénal	1 —	1 mort

(1) Mauclaire, Difficultés du diagnostic précoce des grandes péritonites appendiculaires insidieuses, *Médecine moderne*, 2 septembre 1903.

(2) Beck, Péritonites suppurées diffuses, *Beitrage z. klin. Chirurgie*, Bd 33.

2 péritonites par perforation de la vésicule biliaire.	1	guérison	1	mort
6 péritonites par perforation de l'iléon et du côlon	1	—	5	—
66 péritonites par perforation ou gangrène ou empyème de l'appendice.	37	—	29	—
11 péritonites par affection génitale chez la femme	8	—	3	—
7 péritonites par rupture de l'intestin	2	—	5	—
3 péritonites par rupture de la vessie.	1	—	2	—
	54	—	46	—

Il est difficile de dire si les péritonites généralisées insidieuses sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Dans tous les cas, j'ai encore observé un troisième fait semblable chez un enfant dans le service de M. Kirmisson en juin 1903, comme chirurgien de garde. Chez l'adulte, ces péritonites insidieuses ne sont pas rares (1). Notre conclusion sera donc : au cours d'une appendicite, la laparatomie exploratrice s'impose dès qu'il y a un léger doute sur la généralisation de l'infection péritonéale.

M. Villemin. — Je désire confirmer de mes observations personnelles deux des points de la communication de mon collègue Mauclaire. Le premier concerne l'allure extrêmement insidieuse de certaines péritonites généralisées au cours de l'appendice, le second l'avantage qu'il y a à opérer quand même des formes de péritonite particulièrement graves avec pas mal de chances de succès. Je me souviens avoir observé un jeune garçon atteint d'appendicite à début assez bénin pour permettre la fin de la crise dans le but d'opérer à froid. Au bout de trois semaines la température qui était normale depuis quinze jours descendit progressivement au-dessous de 36° : pendant trois jours l'enfant n'eut ni douleurs, ni vomissements, ni diarrhée, ni météorisme, ni

(1) Beck, *Beitrage z. klin. Chirurgie*, Bd 34.

défense de la paroi, ni signe d'épanchement abdominal, mais la température baissa constamment et l'enfant mourut dans le collapsus. A l'autopsie, on trouva une perforation appendiculaire et une péritonite généralisée. Rien dans la symptomatologie ne pouvait faire soupçonner une complication de ce genre.

Sur les 269 opérations d'appendicite que j'ai pratiquées pendant les années où j'ai eu la bonne fortune d'avoir un service à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai enregistré 49 cas de péritonite généralisée. Je ne saurais pas dire exactement quel est le chiffre des décès et des guérisons, n'ayant pas eu le temps d'en faire la statistique, mais il me reste cette impression que la moitié des cas donne une issue favorable. Evidemment un pronostic de cette nature n'est applicable qu'à des enfants. De plus, je pratique le drainage dans une très large mesure ; sans faire de lavages abdominaux, je laisse de gros drains en caoutchouc dans les deux incisions abdominales : j'en place un volumineux à la région lombaire qui évacue très efficacement les liquides de la fosse iliaque droite et par exception un autre dans le cul-de-sac de Douglas chez les petites filles.

Persistance du canal artériel (cas clinique),

par M. le Dr Henri Gillet.

La symptomatologie de l'anomalie vasculaire consistant dans la persistance du canal artériel ou canal de Botal apparaît des plus confuses.

Dans quelques cas, on n'a rien noté, ni souffle, ni autre signe (Duroziez, Luys). On a le plus souvent entendu un souffle, mais non seulement le siège de ce souffle a varié, puisqu'on le trouve indiqué tantôt en avant au 3e espace intercostal gauche (Schrœtter) (1) ou au 2e espace (Orlovsky), tantôt en arrière et à gauche à la hauteur des 3e et 4e vertèbres dorsales (Fr. Franck) (2); mais

(1) *XIXe Congrès de médecine interne de Berlin*, août 1901.

(2) *Association pour l'avancement des sciences*, Alger, 1878.

même le temps où il se produit, puisque si on le perçoit le plus souvent systolique, on l'entend aussi diastolique (A. Baginsky, Frœntzel; H. Sidlaner) (1).

De cette persistance vasculaire anormale, Gerhardt a distingué 4 formes : 1° persistance d'un conduit également calibré sur toute sa longueur ; 2° avec dilatation de l'abouchement à l'aorte ; 3° avec dilatation anévrysmale à la partie moyenne ; 4° conduit très court avec voisinage très rapproché de l'aorte et de la pulmonaire.

Mais cette classification n'a qu'une valeur anatomique et chacun des types anatomiques ne semble pas correspondre à un type clinique. En tout cas, toute synthèse de ce côté paraît prématurée. Quoi qu'il en soit, il existe dans certains cas un ensemble de signes bien indiqués par M. Fr. Franck qui permettait le diagnostic.

Ces signes consistent en : 1° *souffle systolique* assez intense, perceptible *en arrière* du thorax, à gauche des 3e et 4e vertèbres dorsales, souffle se *renforçant à l'inspiration ;*

2° Pouls par groupes de 4 à 6 pulsations, alternativement lentes et petites pendant l'inspiration, puis rapides et fortes, pendant l'expiration, d'où *inégalité régulière rythmée ;*

3° Pas de cyanose, s'il n'y a pas d'autre anomalie cardiaque concomitante.

C'est un fait rentrant dans ce genre qu'il m'a semblé exister chez le jeune garçon que je présente à la Société.

Le jeune Schm... Frédéric, actuellement âgé de 7 ans, n'a pas d'antécédents pathologiques notables : rougeole à 2 ans, bronchites légères ; père (éthylisme léger), mère 34 ans, bien portante, grand-père paternel mort à 78 ans, grand'mère paternelle vivante, 65 ans, asthmatique ; grand-père maternel mort à 42 ans (anthrax à la jambe) ; grand'mère maternelle 58 ans, bien portante.

8 enfants dans la famille, 2 frères de 4 ans et 2 mois, bien portants ; 4 sœurs vivantes, 15 ans, 13 ans (méningite avec hémiplégie et con-

(1) *Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. XXXIV, H. 5-6, 1902.

tracture de la main consécutive), 11 ans, 9 ans, une sœur morte à 13 mois (quelque chose au cœur).

Elevé au sein jusqu'à 17 mois, il a fait ses premières dents à 11 mois; il a marché à 15 mois.

C'est un jeune garçon d'apparence normale, sans grande différence avec ses autres frères et sœurs ; pas très grand pour son âge, il mesure 1 m. 13 et pèse 41 kilogr. 250.

Circulation des extrémités un peu défectueuse, mais sans cyanose d'aucune sorte. Pas de sensation habituelle de froid ni aux pieds ni aux mains.

Il est vu pour la première fois, il y a plus de deux ans, en décembre 1901, à cause d'une bronchite ; il a en effet à ce moment des râles ronflants disséminés dans la poitrine, sans fièvre ; mais l'auscultation fait entendre *dans le dos* un *souffle* bien particulier et des signes qui n'ont pas varié depuis et qu'on peut constater encore aujourd'hui avec la même netteté qu'il y a deux ans.

On perçoit en effet, en arrière de la poitrine, à gauche de la colonne vertébrale, un *souffle systolique* bref à foyer maximum en regard et à gauche de la 3e vertèbre dorsale et vers l'épine de l'omoplate avec propagation en bas à la fosse sous-épineuse jusqu'en regard de la 5e vertèbre dorsale, en haut à la fosse sus-épineuse et en avant à la fosse sus-claviculaire ; au-dessous de la clavicule,on ne perçoit plus rien du souffle. Vers le moignon de l'épaule et sur la bande externe, en arrière de la région axillaire, plus de souffle non plus, en arrière, pas d'aire de matité spéciale à aucun niveau.

En avant : l'auscultation du cœur donne les résultats suivants: à la pointe et vers l'aisselle, bruits sensiblement normaux, claquement du 2e temps un peu métallique au foyer de l'artère pulmonaire à gauche du sternum ; de même au foyer de l'aorte, dédoublement du second temps assez constant ; le dédoublement, prenant parfois l'allure de galop, se perçoit encore à droite le long du sternum, jusque vers la pointe de l'os et dans la plus grande partie droite de l'aire cardiaque, mais pas à gauche.

Aire de matité cardiaque ne débordant pas le sternum à droite.

Pointe au 5e espace, un peu au-dessous et en dedans du mamelon.

Pouls : alternatives de battements plus lents et de battements plus rapides d'une façon plus ou moins régulière.

L'examen radioscopique pratiqué récemment, grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Béclère, ne fournit aucune notion utilisable pour le diagnostic. Ni l'ombre du cœur ni l'ombre des vaisseaux de la base ne diffèrent sensiblement de ce qu'on peut observer à l'état normal.

Toutefois l'image perçue sur l'écran permet d'affirmer que, si le vaisseau persistant existe bien, ce n'est ni un conduit de fort calibre, ni une poche anévrysmale considérable.

Quoi qu'il en soit, *ce souffle systolique en plein dos* à gauche, qui ne se propage pas en avant au delà de la clavicule gauche, le rythme alternativement lent et rapide des pulsations cardiaques correspondent d'une façon typique aux signes donnés par M. le professeur Fr. Franck comme caractéristique de la persistance du canal artériel.

On note en plus le dédoublement du second temps à la base, dont le foyer d'auscultation occupe l'aire aortique et dont la physiologie peut fournir une explication plausible, mais qui, en tous cas, doit être retenu comme fait.

Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire chez des nourrissons,

par M. G. Variot.

Comme suite à la présentation que nous avons eu l'honneur de faire à la Société dans la séance de février, avec M. Bruder, nous avons pratiqué l'examen radioscopique du jeune enfant atteint d'un cornage expiratoire bruyant que tous les membres de la Société ont pu entendre. A droite et un peu au-dessus du cœur nous avons vu une opacité correspondant à la région du hile du poumon ; nous pensons que cette opacité est causée par une tuméfaction ganglionnaire comprimant une grosse bronche, et que la production du bruit du cornage est due à cette compression.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'observer deux autres nourrissons au sein qui présentent *un cornage* ayant exactement les mêmes caractères.

I. — Le premier est une petite fille âgée de 4 mois et demi, entrée à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades le 26 février où nous avons pu l'observer quotidiennement jusqu'au 15 mars. C'est à l'âge de trois mois que les accidents auraient débuté par une bronchite ; l'enfant était très belle jusqu'alors ; elle aurait pesé 4 kil. 500 à la naissance ? Le père et la mère sont sains. Depuis cette bronchite,la respiration est devenue difficile et bruyante et le médecin diagnostiqua une laryngite. L'enfant a une toux fréquente, quinteuse : il y aurait eu quelques convulsions dans les membres avant qu'on apportât l'enfant à l'hôpital.

Le bruit de cornage est nettement expiratoire ; l'inspiration est à peu près muette ; ce bruit est presque continuel, mais il est sujet à des renforcements surtout la nuit.

Le jour, il cesse parfois pendant peu de temps ; on n'entend plus le cornage lorsque l'enfant crie, la voix est très claire. — L'état de la nutrition générale n'est pas satisfaisant ; en 20 jours,l'enfant a perdu 500 grammes de son poids, il est tombé de 6 kil. 970 à 6 kil. 560, il est vrai que la mère a peu de lait, mais on y supplée par deux biberons de lait stérilisé.

L'examen radioscopique montre dans la moitié gauche du thorax au-dessus du cœur une zone opaque remontant jusqu'à la clavicule ; le bord gauche du cœur est un peu indistinct; à droite il y a aussi une opacité normale peu étendue à droite du médiastin. Le volume du cœur semble un peu augmenté.

II. — Le second nourrisson offrant ce même cornage expiratoire a été rencontré à la Goutte de lait de Belleville, le 10 mars 1903.

Le bruit avait fait penser au médecin traitant qu'il s'agissait d'une laryngite.

C'est un petit garçon âgé de 6 mois 1/2, entièrement nourri au sein par sa mère. Bien que le père fût tuberculeux il était, paraît-il, très bien en naissant ; depuis trois mois, l'enfant est atteint d'une toux

opiniâtre et a cessé de grossir ; il ne pèse que 5 kil. 700 ; cependant la mère est bien portante et bonne nourrice.

Malgré un séjour à l'hôpital Hérold l'état de l'enfant ne s'améliore pas ; il tousse beaucoup, vomit fréquemment, dort mal, se réveille en sursaut avec une respiration bruyante.

Comme chez les deux autres nourrissons ci-dessus décrits, l'expiration est bruyante, l'inspiration est muette ; le cornage expiratoire disparaît si l'enfant crie.

L'examen radioscopique montre une opacité étendue au-dessus du bord gauche du cœur empiétant fortement sur la partie claire du parenchyme pulmonaire. Là encore nous avons tout lieu de croire à une compression bronchitique par un amas ganglionnaire.

Nous n'avons pas parlé des résultats fournis par la percussion et l'auscultation chez ces deux nourrissons parce que ces moyens d'exploration ne nous ont fourni aucune indication positive. Sur des thorax si peu développés les différences de sonorité d'un côté à l'autre nous ont semblé inappréciables et le timbre du murmure vésiculaire est marqué par l'intensité du bruit du cornage.

C'est donc l'examen radiographique seul qui peut fournir des renseignements vraiment positifs chez des enfants aussi jeunes et dans des circonstances tellement spéciales.

Reste à déterminer pourquoi le cornage a été constamment expiratoire chez ces trois nourrissons ; l'inspiration est à peu près normale. Peut-être la masse ganglionnaire, lors de l'affaissement thoracique dans l'expiration comprime-t-elle plus fortement la bronche; tandis que dans l'inspiration, l'adénopathie est attirée excentriquement par l'ampliation thoracique et la bronche plus largement ouverte ne fait pas vibrer l'air qui pénètre. Cette explication a au moins le mérite de la simplicité, en attendant le contrôle anatomique.

Tous les détails descriptifs qui précèdent distinguent donc très nettement le bruit de cornage bronchitique, du bruit laryngé et spécialement du stridor congénital. Mais nous insistons spéciale-

ment sur le rythme expiratoire de ce bruit pour établir tout de suite le caractère différentiel (1).

Accidents sérothérapiques ou pseudo-rhumatisme diphtérique,

par M. H. Barbier.
Médecin de l'hôpital Herold.

La disparition des fausses membranes dans les jours qui suivent l'injection de sérum ne juge pas une diphtérie. L'importance des accidents post-membraneux est assez grande pour revendiquer près de la moitié des morts dans les diphtéries graves, et cela plusieurs jours, plusieurs semaines parfois, après la disparition des fausses membranes. Sur 50 cas de mort survenus dans ces conditions chez les malades de mon service, j'en relève 23, dans lesquels le syndrome cardiobulbaire tardif — vomissements, collapsus, mort subite, etc. — s'est montré et a emporté les malades. Nous ne connaissons pas même tous ces cas qui meurent après leur sortie de l'hôpital, après leur guérison apparente. Un de mes malades était rentré à l'école, lorsqu'il succomba en pleine classe à une syncope que rien ne faisait prévoir.

Parmi ces accidents tardifs se rangent les arthropathies, bien que leur pronostic n'ait pas paru jusqu'ici devoir préoccuper les observateurs qui ont une tendance d'ailleurs à les rattacher à la sérothérapie.

Il n'est pas sans intérêt cependant, de remarquer que ces arthropathies avaient été observées *avant* l'emploi du sérum antitoxique. Dans un travail paru en 1891, M. Lyonnet (2) en publiait des observations et à ce propos rappelait tous les travaux antérieurs qui avaient paru à ce moment sur cette question. Parmi ces ob-

(1) Il est probable que le cornage bronchitique *expiratoire* des nourrissons correspond au cornage *bronchial* de M. Empis au cours de l'adénopathie trachéo-bronchiqne.

(2) Complications articulaires et périarticulaires de la diphtérie, *Lyon médical*, 1891.

servations, une mention spéciale doit être réservée aux faits de Max Schuller qui dès 1885 avait étudié dans un certain nombre de cas de ce genre, les épanchements articulaires de cette nature et qui, à côté de microbes septiques, avait cru y retrouver un bacille analogue à celui que Lœffler venait de décrire comme le microorganisme de la diphtérie. En 1889, Leyden (1), à l'occasion d'une communication de Henoch (2), faisait observer que les arthropathies diphtériques se localisaient de préférence aux petites jointures et étaient extrêmement douloureuses. D'autres observateurs en publièrent également des exemples.

Il est certain cependant que l'histoire de ces arthropathies a pris plus d'importance et a attiré davantage l'attention, depuis que la sérothérapie a été introduite dans le traitement de la diphtérie. Que ces arthropathies aient paru plus fréquentes depuis lors, cela est un fait qu'on ne peut contester, mais qui prêterait à des interprétations dont ce n'est pas la place ici.

Par contre, il y a une tendance unanime des observateurs à les rattacher au sérum et uniquement au sérum, soit directement, soit par l'intermédiaire de septicémies accidentelles (Thèses d'Ungauer (1897), de Petit (1896), de Legros (1902), travaux divers à la Société médicale des hôpitaux, etc.).

L'impression d'ailleurs qu'on en a, c'est que ce sont des phénomènes douloureux sans doute, tenaces même (faits de Szontagh in *Arch. f. Kinderh.* (1900) ; Bordes, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, de Cazal (1903), etc.), mais, en somme, sans importance pronostique et ne causant pas la mort.

C'est pourquoi j'ai cru utile de communiquer le fait suivant, où la mort au contraire a été l'aboutissant des accidents, et dans lequel des constatations anatomiques — *thrombose cardiaque* — et bactériologiques, — *présence du bacille diphtérique dans des foyers de congestion pulmonaire hémorrhagique* — permettent peut-être de revenir sur cette conception, *du moins pour certains faits d'arthropathie diphtérique.*

(1) *Soc. de médecine de Berlin*, 1889.
(2) *Ibid.* et *Deutsche med. Woch.*, 1889.

A cette occasion, j'ai cru utile de reviser mes observations et de chercher la *fréquence* de ces accidents dans le milieu où j'observe.

En éliminant les malades entrés par erreur dans mon pavillon de diphtériques et en ne conservant que les diphtériques certains je relève 763 malades depuis le mois d'avril 1902 jusqu'à fin décembre 1903,et sur ce nombre, 6 cas seulement d'arthropathies avérées.

Cependant j'en ai observé d'autres exemples en ville, et en particulier chez l'adulte, ce qui me laisserait à penser que ce dernier qui est, comme on sait, plus réfractaire à l'action curative de la sérothérapie, est également plus exposé aux arthropathies. Chez un de nos collègues, elles furent particulièrement douloureuses et tenaces.

Voici ces observations en résumé.

Année 1902 :

N° 215. — Diphtérie associée avec rhinite. Enfant de 4 ans. 8 mai. — Paralysie du voile le 4e jour ; éruption sérique scarlatiniforme le 10e. Arthropathies du 16e au 20e. Albuminurie persistante.

Le 33e jour nouvelles arthropathies.

Le 40e jour paralysies diffuses tardives. Strabisme léger. Guérison.

N° 236. — Diphtérie associée bénigne. Enfant de 9 ans. 21 mai. — Disparition des fausses membranes le 5e jour. *Rechute* le 6e avec adénite. Eruption sérique le 13e jour. Arthropathies de la hanche et du poignet puis du genou ayant duré 7 jours, avec épanchement dans le genou.

Guérison.

N° 347. — D. associée bénigne. Enfant de 13 ans. 14 juillet. — Eruption sérique ortiée avec douleurs passagères le 13e jour.

Année 1903 :

N° 161. — D. associée grave hémorrhagique. Enfant de 7 ans, 26 avril. — Paralysie du voile le 8e jour.

Réinoculation de sérum.

Le 16e jour éruption ortiée avec douleur passagère de la hanche. Guérison.

Nº 311. — Adulte. Elève du service. D. associée intense. Rechute le 9e jour,réinoculé.Eruption ortiée le 20e jour. Arthralgie de l'épaule le 21e disparue au bout de 4 jours.

A ces cinq observations il faut ajouter celle que je publie plus bas, et qui se distingue des précédentes par l'intensité des phénomènes locaux et généraux, par la ténacité des douleurs, par l'absence d'éruption concomitante, et par sa terminaison fatale.

Un caractère commun à ces cinq observations c'est que les arthropathies *coïncident avec des éruptions* sériques. Il y a là évidemment un fait important, mais il n'est pas moins remarquable d'observer en plus qu'elles coexistent également 1° *avec des formes tenaces, à rechute* ou *prolongées* (obs. 236 et 311, auxquelles on pourrait encore ajouter une observation dont je n'ai pas tenu compte dans ce relevé à cause du caractère incertain des phénomènes douloureux) ; 2º avec des accidents paralytiques, précoces ou tardifs (obs. 215 et 261) et de nature, eux, manifestement diphtérique.

C'est une particularité qu'on peut relever également dans l'observation de Lyonnet (p. 12), dans une autre de la thèse de Legros où l'arthropathie survenue le 16e jour s'accompagne d'une paralysie du voile le 18e et dans le fait de Szontagh également.

Sans préjuger en quoi que ce soit de la nature de *certains de ces accidents* arthropathiques, on ne peut pas cependant négliger ces coïncidences sur lesquelles je n'insiste pas davantage.

Quant à l'*époque* de leur apparition, je relève :

1 cas du 6e au 10e jour.
2 » 10e au 13e »
3 » 16e au 25e »

C'est donc un accident tardif.

La *durée* est variable, de 1 jour à 15 jours ou davantage ; c'est ce que j'ai observé dans un cas chez l'adulte ; le fait de Szontagh en est encore un exemple.

Mais, comme je l'ai dit, tous ces cas, quelque intérêt qu'ils présentent, ne sont pas à comparer avec le fait suivant, puisque

l'enfant est *mort*, et que j'ai pu faire des constatations anatomiques et bactériologiques qui ont leur intérêt.

Obs. (460,1903) rédigée par M. Hautant, interne, d'après les notes de M. Quilloire, externe du service.

Angine associée bénigne. — Phénomènes de voisinage et généraux peu accentués. — Guérison de l'angine le 4e jour. — Convalescence sans incident jusqu'au 17e jour. — Fièvre le 17e jour. — Hyperthermie. — Arthropathies et phénomènes péri-articulaires multiples et persistants. — Douleurs extrêmement marquées. — Phénomènes toxiques : pâleur, accélération du pouls. — Eruption morbilliforme pâle sur les fesses le 25e jour. — Tuméfactions en foyer, le 27e jour, simulant des abcès sous-cutanés sur le cuir chevelu et vers la malléole externe droite. — Incision et ponction de ces tuméfactions : absence de pus, présence d'une sérosité rosée. — Examen bactériologique négatif de ces sérosités. — Signes de congestion pulmonaire droite. — Aggravation des phénomènes d'intoxication : dyspnée, abattement, tirage. — Mort.

Ba.... Madeleine, âgée de deux ans, entre salle Pasteur, à l'hôpital Hérold, le 18 décembre 1903, pour une angine pure bénigne.

Elle est malade depuis deux jours. Sur les deux amygdales se trouvent des fausses membranes assez épaisses, peu adhérentes, blanchâtres. Les amygdales sont augmentées de volume. La muqueuse est normale. Pas de mauvaise odeur, pas de sécrétion. On note quelques petits ganglions sous-maxillaires, durs, indolores. L'état général est bon. Peu de phénomènes d'intoxication. Le pouls seul quoique régulier, assez bien frappé, est fréquent, à 150. L'examen bactériologique donne du bacille de Lœffler long, court, et moyen, avec quelques streptocoques.

Le 21 *décembre*, c'est-à-dire trois jours après son entrée, cinq jours après le début des accidents, les fausses membranes disparaissent. Le pouls est à 100, l'état général est bon. La température est à 37°. La malade est évacuée sur la salle des convalescents.

Le 4 *janvier*, quatorze jours après la cessation des fausses membranes, la malade présente 39°4, et le pouls remonte à 140, sans que l'on puisse, ce jour, trouver l'explication de ces accidents.

6. — La température oscille toujours autour de 39°5, le pouls bat entre 140 et 150. A ce moment apparaît une tuméfaction à la région palmaire droite. Cette tuméfaction gagne rapidement la face dorsale de la main, donnant l'illusion d'un phlegmon. La main est immobilisée, et la pression à ce niveau est extrêmement douloureuse, arrachant des cris à la malade. Cette douleur s'irradie le long de l'avant-bras. Cette tuméfaction ne se laisse pas déprimer par le doigt, c'est une sorte d'œdème dur. La peau est rosée. On note également une légère tuméfaction au niveau du coude droit ; de même, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne du côté droit, avec phénomènes douloureux très accusés.

7. — La température est à 39°8, et le pouls à 145. La tuméfaction s'est étendue à l'articulation radio-carpienne. Les douleurs sont toujours très vives, empêchant la malade de dormir la nuit. La palpation et les mouvements les exaspèrent. Mais les mouvements provoqués sont conservés, et il semble qu'il s'agit surtout de phénomènes péri-articulaires. Rien au cœur.

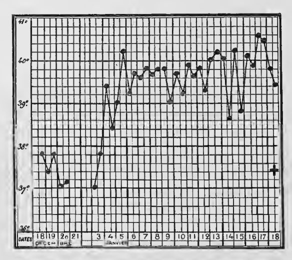
8. — La tuméfaction du membre supérieur droit ne diminue pas. Elle est toujours prédominante à la paume de la main ; elle a gagné l'extrémité des doigts, surtout l'index. De même l'œdème péri-articulaire, au niveau du cou-de-pied droit, augmente. Là aussi, les mouvements provoqués de l'articulation sont libres. La peau est rouge. Pas de godet. Douleurs très vives, même au repos, exaspérées par les mouvements. A la pression, on voit apparaître une nouvelle tuméfaction autour du cou-de-pied gauche, du côté externe. La température est toujours à 39°8 et le pouls à 140.

9. — Mêmes phénomènes généraux. La tuméfaction a diminué au niveau de la main droite, surtout à la face dorsale. Les régions tibio-tarsiennes droite et gauche sont tuméfiées, mais le côté externe de l'articulation tibio-tarsienne gauche est plus œdématié et plus rouge. Toujours rien au cœur.

10. — Toujours mêmes phénomènes généraux. Les douleurs sont un peu diminuées. La tuméfaction et la rougeur disparaissent au niveau du membre supérieur droit. De l'œdème apparaît au niveau de la face dorsale de la main gauche, et gagne l'avant-bras. Là encore

les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont conservés. Le cou-de-pied gauche est moins tuméfié ; le cou-de-pied droit est toujours très œdématié, très rouge et très douloureux.

11. — Rémission des phénomènes douloureux. La malade a pu dormir un peu. La tuméfaction au niveau du membre supérieur droit et du cou-de-pied gauche est moins marquée. Le cou-de-pied droit accentue au contraire son œdème et sa rougeur surtout du côté externe. L'avant-bras gauche est très œdématié. Les mouvements de pronation et de supination sont douloureux.



12. — Persistance des phénomènes généraux. La tuméfaction augmente au niveau de la racine du pouce gauche et de la face externe du poignet. Les mouvements sont toujours très douloureux et pour ainsi dire impossibles. Au niveau de la région fessière apparaît une éruption morbilliforme à teinte blafarde. Sur le corps, éruption miliaire.

13. — Les phénomènes articulaires sont stationnaires, sauf au niveau de l'avant-bras gauche où la tuméfaction a diminué, et les mouvements sont moins douloureux. L'éruption morbilliforme de la région fessière s'étend sur la face postérieure et interne des cuisses. L'auscultation ne révèle rien au cœur.

14. — Les phénomènes d'œdème ont diminué partout. Au niveau

de la région occipitale est apparue une tuméfaction douloureuse, vaguement fluctuante, de l'étendue d'une pièce de deux francs, et qui fait penser à un abcès. Cette tuméfaction est incisée, mais ne donne issue qu'à de la sérosité rosée. L'éruption morbilliforme continue à s'étendre. On entend des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

15. — La température présente des oscillations entre 38°5 et 40°1. La tuméfaction s'étend au niveau de l'avant-bras droit, le long des gaines des extenseurs et des fléchisseurs, dans la direction du coude. Elle diminue au bras gauche. Elle est stationnaire au cou-de-pied droit. L'éruption fessière est en voie d'extinction.

16. — Toujours fièvre à grandes oscillations. Les ganglions axillaires sont augmentés de volume. Les phénomènes d'œdème diminuent aux membres supérieurs, sont stationnaires aux membres inférieurs. L'auscultation du poumon révèle vers les bases une respiration soufflante, avec matité.

17. — La température se maintient à 40°. La tuméfaction s'est considérablement accentuée au niveau de la face externe du cou-de-pied droit. Cet œdème ne s'enfonce pas sous le doigt. Il est extrêmement douloureux. La peau est tendue, rouge vineux. A la palpation, on croit trouver un peu de fluctuation. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont peu douloureux et faciles. En somme on croit se trouver en présence d'un abcès péri-articulaire, en imminence d'ouverture. Cependant, avant de l'inciser, on fait une ponction. On ne retire pas de pus, mais simplement un liquide rose. Il est ensemencé, et l'examen est négatif. Au bras, les phénomènes sont très diminués. L'articulation tibio-tarsienne gauche demeure dans le même état, mêmes phénomènes pulmonaires avec voussure légère du thorax, à droite. L'urine ne donne pas la diazoréaction d'Ehrlich.

18. — L'état général devient de plus en plus grave, la température oscille entre 40 et 40°2. Le pouls est à 160. La malade est très abattue. La respiration est difficile, les narines battent, il y a un peu de tirage. La malade meurt à 10 heures du soir.

Autopsie. — *Poumons.* — On trouve dans les deux poumons, mais surtout à droite, des foyers de congestion apparaissant sous la plèvre

sous forme de masses violacées, presque noires, et siégeant vers le tiers inférieur des deux poumons. A la coupe, il s'écoule un sang noir, tachant fortement l'instrument. On ne distingue pas nettement de foyers lobulaires, il s'agit plutôt d'une congestion diffuse de toute la région, sans limites nettes avec les parties saines ; un fragment détaché de ces parties flotte à la surface de l'eau. La pression fait sourdre, au milieu du sang qui coule en nappe, quelques gouttelettes de pus bronchique, mais de quelques bronches seulement.

Cœur. — Le cœur est décoloré, mais, dans le péricarde, on note quelques ecchymoses sous-péricardiques. Les cavités droites sont distendues et comme injectées. A l'ouverture, on les trouve remplies, *complètement remplies* — oreillette, auricule et ventricule — par un énorme caillot fibrineux qui passe à travers la valvule tricuspide de façon à prendre la forme en sablier. Ce caillot présente de véritables points d'insertion comme d'habitude, dans les anfractuosités du ventricule.

Le *foie* est gros, décoloré par places, marbré.

Les *reins* sont décolorés, gros et mous.

L'œdème péri-articulaire qui existait pendant la vie, semble avoir disparu partout. En incisant le côté externe du cou-de-pied droit, à l'endroit où l'on avait fait la ponction pendant la vie, on ne trouve qu'un peu de sérosité rougeâtre et pas de pus.

Les *examens bactériologiques* n'ont pas été aussi complets que l'on pourrait l'exiger. La raison en est que, jusqu'au dernier moment, j'ai cru avoir affaire à une septicémie et que je me suis borné à faire l'ensemencement du poumon après la mort.

Le contenu du cœur a bien été ensemencé, mais après avoir été ouvert avec des instruments non flambés, examiné et débarrassé de son caillot. Je ne ferai donc pas état des résultats qu'il a fournis.

Cependant tels qu'ils sont, je pense qu'ils peuvent donner quelques indications.

Pendant la vie, j'avais fait prendre du sang dans les veines du pli du coude (vers le 12 janvier). Ce sang ensemencé était resté stérile.

J'ai examiné directement et ensemencé moi-même la sérosité extraite par ponction le 17 janvier. Etendue sur une lame et colorée, cette

sérosité contenait des globules rouges, quelques globules blancs, mais aucun microorganisme ; ensemencée sur gélose et sérum, elle n'a donné naissance à aucune colonie, en milieu aérobie seulement.

Après la mort, j'ai ensemencé les parties congestionnées du poumon, et persuadé encore qu'il s'agissait d'une septicémie, je ne l'ai fait que *sur gélose*. Néanmoins, le lendemain et le surlendemain, les tubes étaient couverts de fines colonies formées d'un bacille, en tout point comparable au bacille de Lœffler. En plus, il existait quelques grosses colonies (4 ou 5) ressemblant aux colonies de staphylocoques blancs et constituées en effet par des cocci en amas.

La présence du bacille retenait d'ailleurs toute mon attention en raison de l'abondance des colonies et de leur nature. Elles furent transportées en bouillon, et la culture de quarante-huit heures, inoculée à un cobaye, à la dose de 4 gouttes par 100 grammes d'animal. L'animal mourut en quarante-huit heures.

Telle est dans son ensemble cette observation qui me paraît devoir mériter l'attention. Elle comporte *des faits positifs* et *une interprétation. Les faits positifs* sont :

1° l'*apparition tardive chez un diphtérique* guéri depuis 14 jours d'*accidents infectieux graves et d'arthropathies ou de périarthropathies avec hyperthermie qui ont amené la mort* au bout de 15 jours, soit 29 jours après la disparition des fausses membranes, 33 jours après l'entrée du malade au pavillon de la diphtérie.

2° L'existence chez ce malade, à l'autopsie, d'une *thrombose cardiaque* comme on en voit dans les diphtéries graves, et certes une des plus caractéristiques que j'aie jamais rencontrées.

3° L'existence d'une *congestion hémorrhagique* du poumon, analogue à ce qu'on voit également dans les diphtéries graves, se distinguant cependant de ce que j'ai appelé le poumon tigré, simple nuance anatomique d'ailleurs et au niveau de laquelle *on trouve du bacille diphtérique virulent* 29 jours après la disparition des fausses membranes.

4° L'*asepsie du sang*, et des *sérosités articulaires* pendant la vie.

L'interprétation, comme toutes les interprétations, est sujette à

controverses. Cependant, en m'en tenant strictement aux faits positifs ci-dessus énumérés, je me demande si je ne me suis pas trouvé en présence d'un cas anormal de ces diphtéries prolongées dont je parlais au début, et si, *dans certains cas*, à côté des arthropathies dues au sérum ou à des septicémies post-diphtériques, on ne doit pas faire une part à des arthropathies d'origine diphtérique, comme on en avait constaté *avant* le sérum, surtout dans les cas où, comme dans celui que je viens de relater, ces accidents aboutissent à la *mort*, et où l'autopsie nous montre une *lésion* — *la thrombose cardiaque* — que nous savons être un accident fréquent de la diphtérie accompagnant une *congestion hémorrhagique du poumon*, lésion encore banale dans les diphtéries graves et avec *présence du bacille diphtérique* et du bacille *virulent*.

M. L. Guinon. — Il est à coup sûr difficile de démêler dans un cas de polyarthrite ce qui appartient à la diphtérie de ce qui est l'effet du sérum. On connaissait l'arthropathie avant l'emploi du sérum, la théorie de Bernardbeig en est une preuve, mais il me semble que depuis l'emploi du sérum à titre préventif, dans la scarlatine, j'observe plus d'arthropathies qu'autrefois. C'est une remarque que je tiens à faire.

M. Moizard. — Le pseudo-rhumatisme existe dans la diphtérie, sous des formes variables. Tantôt ce sont de simples arthropathies, sans épanchement intra-articulaire, sans empâtement des tissus péri-articulaires. Dans des cas plus nombreux il y a, dans une articulation, celle du genou le plus souvent, un épanchement plus ou moins abondant, restant ordinairement séreux. Mais quelquefois la suppuration se produit. J'en ai observé un cas des plus curieux chez une fillette de 5 ans. Il s'agissait d'une arthrite de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui suppura très rapidement. L'enfant atteinte de strepto-diphtérie était infectée au dernier point et ne tarda pas à succomber.

Ces faits sont très rares, et doivent être absolument distingués des arthropathies provoquées par le sérum, qui, elles-mêmes, sont beaucoup plus rares aujourd'hui qu'au début de la sérothé-

rapie. Celles-ci sont généralement multiples, très douloureuses, accompagnées de fièvre plus ou moins violente, et le plus souvent des éruptions caractéristiques si souvent décrites.

M. Comby. — Les arthropathies diphtériques sont infiniment rares et pendant les années que j'ai passées à l'hôpital Trousseau comme externe, comme interne, comme chef de service, je n'ai pas souvenance d'en avoir vu un seul cas. La thèse de Bernardbeig fut pour moi à ce point de vue une révélation.

Par contre, les arthropathies sériques sont relativement communes et, sur 500 injections de sérum antidiphtérique que j'ai faites préventivement aux rougeoleux non diphtériques, j'ai relevé une dizaine de cas d'arthralgies (soit 2 pour 100).

Cette fréquence d'un côté, cette rareté de l'autre, inclinent à attribuer au sérum, et non à la diphtérie, presque toutes les arthropathies qu'on est exposé à rencontrer chez les diphtériques.

M. Broca. — Je rappellerai qu'en 1895 j'ai publié dans la *Revue des maladies de l'enfance* un cas d'arthrite du coude chez un enfant traité de diphtérie par sérothérapie : il y a eu épanchement abondant, avec phénomènes locaux inflammatoires, en sorte que j'ai pratiqué l'arthrotomie. Le liquide était franchement louche, d'aspect purulent, mais il a été trouvé stérile par mon ami le Dr Achard.

J'ajouterai que j'ai vu de très près un des premiers enfants injectés préventivement, dès les premiers mois de la sérothérapie, parce que sa sœur était atteinte de diphtérie grave. Il a eu 40° de température, avec arthralgies et éruption sérique généralisée.

M. Ausset. — Je ne crois pas qu'on puisse incriminer la diphtérie dans ces arthropathies, car on les observe au cours de toutes les maladies à propos desquelles on fait ou l'on a fait des injections de sérum. J'ai vu, dans le temps où je pratiquais des injections de sérum anti-streptococcique, des arthropathies extrêmement graves, et entre autres un cas où pendant trois semaines je me suis demandé si l'issue ne serait pas fatale.

Dans le temps, j'ai fait chez l'adulte quelques injections de sérum

d'âne dans des cas de cancer. J'ai eu une fois des accidents arthropathiques des plus graves.

Je crois qu'il s'agit plutôt d'intoxication par le sérum et que la diphtérie n'a par conséquent rien à y faire.

M. H. Barbier. — L'objection qui m'est faite, à savoir que les arthropathies sont plus fréquentes depuis l'emploi du sérum, ne me paraît pas avoir toute la valeur qu'on lui attribue. Nous ne devons pas oublier que, grâce au sérum, nous conduisons aujourd'hui à la convalescence, période de ces arthropathies, des malades qui auraient succombé autrefois dans les premiers jours, et que rien que de ce fait, le nombre des arthropathies observées *avant* le sérum peut parfaitement avoir triplé *depuis* le sérum.

D'ailleurs je ne dis pas que *toutes* les arthropathies sont d'origine diphtérique, je n'ignore pas que même le sérum naturel d'animaux non immunisés peut donner lieu à des accidents dits sérothérapiques. Je me trouve en présence d'un fait anormal, rare heureusement, où la mort est survenue avec des incidents pathologiques qui font malgré soi songer aux œdèmes expérimentaux diphtériques provoqués chez le cobaye, qu'on peut rapprocher également des *œdèmes du cou* qu'on observe dans les diphtéries graves ; fait dans lequel j'ai en même temps des constatations anatomiques et bactériologiques précises ; et je me demande si, dans certains cas, ces arthropathies ne sont pas de nature diphtérique, des manifestations d'une *diphtérie modifiées par le sérum, chez les sujets non complètement immunisés par lui.* On comprend quel intérêt il y aurait à être fixé sur ce point, puisque le traitement dans ce cas serait tout indiqué,



Fièvre typhoïde à début appendiculaire,

par M. L. G. Simon, ancien interne des hôpitaux.

D... Gilberte, âgée de 7 ans, jusque-là bien portante, tombe brusquement malade le 20 février ; elle ressent une douleur subite dans le ventre du côté droit, et elle vomit. Dans la journée, elle se plaint de la tête. Le soir, on amène l'enfant à l'hôpital dans le service de M. Gui-

non ; elle est immédiatement examinée par l'interne du service et l'interne de garde, qui trouvent un abdomen légèrement météorisé : la palpation en est très douloureuse partout et provoque des cris de la malade. Mais dans la fosse iliaque droite, on trouve une défense musculaire exagérée ; l'enfant écarte notamment la main qui palpe, ses cris deviennent plus aigus. La percussion révèle un peu de tympanisme, qui est sensiblement le même partout ; nulle part on ne trouve de matité ni de son hydro-aérique. La langue est sèche, rouge sur les bords, blanche partout ailleurs. Le thermomètre marque 40°, le pouls est à 130°. Le diagnostic d'appendicite semble s'imposer ; cependant on observe déjà des symptômes qui font émettre des doutes : la malade a une hyperesthésie générale, la palpation des cuisses provoque aussi une vive réaction de sa part ; elle porte souvent la main à sa tête ; enfin elle présente des *selles diarrhéiques jaunes*. Aussi l'intervention est-elle différée ; on se contente du traitement médical de l'appendicite : glace sur le ventre, opium, lait frappé.

Le lendemain, 21 *février*, le tableau clinique est le même. Température rectale : matin 39°6, soir 39°8. Pouls 132, assez faible. Deux selles diarrhéiques. L'état général et le facies restant encore assez bons, on diffère encore l'opération.

22. — Température 39°8. L'abdomen est un peu plus souple ; il *n y a plus de résistance musculaire à droite*, la palpation permet de déprimer lentement la paroi, dans la fosse iliaque droite comme dans la gauche. Le pouls est meilleur et ne bat plus qu'à 108. Continuation de la diarrhée. Enfin, on trouve disséminées sur l'abdomen et la poitrine, huit *petites taches rosées*, qui sont encore trop petites, trop peu saillantes pour qu'on puisse préciser leur signification. Mais dès ce jour, on pense à une fièvre typhoïde. Traitement : calomel, 0.02 centigrammes ; antipyrine 0 gr. 20.

23. — Même état que le jour précédent. Mais la température tombe brusquement : le matin à 37°, le soir à 36°6. Il n'y a cependant aucun signe d'hémorragie générale, ni de perforation ; la maladie n'est pourtant pas terminée : la langue est encore saburrale ; une selle en diarrhée. Le pouls reste à 128. Le *séro-diagnostic* fait ce jour-là (4e jour de la malade) *est négatif*.

24. — La chute de la température était peut-être due à l'antipyrine ; car le thermomètre marque aujourd'hui 38°6 le matin, 39°2 le soir. Abdomen assez souple. Deux selles diarrhéiques. Langue saburrale. La malade a passé une nuit très agitée ; dans la journée, au contraire, elle est très abattue, semble somnoler. Les taches rosées ont augmenté de nombre ; elles ne sont pas encore très nettes ; il est apparu aussi un érythème punctiforme sur la région malléolaire externe. Pouls bien frappé, 120.

25. — Température : matin 39°6, soir 39°2. Les taches rosées sont maintenant nettement papuleuses, les symptômes digestifs restent les mêmes. L'auscultation du poumon montre une respiration normale. La rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion. Pouls 112.

26. — Température : 38°8, soir 39°2. Mêmes symptômes ; le ventre est toujours plus douloureux à droite ; mais il n'y a pas de résistance musculaire. Les taches rosées sont tellement nombreuses qu'on ne peut pas les compter.

27. — Température : matin 38°6, soir 38°2. Le *séro-réaction* pratiquée aujourd'hui est cette fois (8e jour) positive.

Les jours suivants, la température tombe progressivement, atteint la normale le 2 mars (12e jour). Les symptômes locaux et généraux s'atténuent ; le ventre n'est plus douloureux à la pression, la palpation ne révèle aucun empâtement.

L'enfant est actuellement (16 mars) complètement guérie.

Il s'agit donc d'une fièvre typhoïde abortive, n'ayant duré que 12 jours, et qui a commencé brusquement, par un début dramatique qui a fait croire à une appendicite, pour lequel on a pensé un instant à pratiquer une intervention.

Cette forme à début anormal qu'on pourrait appeler appendico-typhus, si on voulait la comparer au pneumo-typhus, au pleuro-typhus est rare. Il en existe pourtant quelques cas déjà publiés.

M. Moizard (1) rapporte 3 observations analogues. Coulomb (2)

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 10 juillet 1899.
(2) Thèse Paris, 1899.

en ajoute trois autres qu'il doit à M. Le Gendre, à M. Lœper et à M. Chifoliau. Le séro-diagnostic a été fait dans les trois derniers cas, et les trois fois il a été positif.

D'après toutes ces observations, il est facile de tracer un tableau de cette forme, elles semblent calquées les unes sur les autres.

Le début est brusque, violent, marqué par une douleur poignante dans la fosse iliaque droite, accompagné de ballonnement du ventre, de défense de la paroi du côté droit. Le malade vomit constamment ; la température est élevée, oscillant entre 39 et 40° ; le pouls dépasse toujours 120.

Dans certains cas, à ces symptômes s'ajoute seulement la constipation ; alors il est vraiment impossible de ne pas diagnostiquer une appendicite.

D'autres fois (4 observ. sur 7) certains signes peuvent faire naître le doute dans l'esprit : précédant le début brusque, on retrouve dans les antécédents du malade une période de quelques jours, pendant laquelle se sont manifestés certains symptômes vagues ; lassitude, courbature, mal de tête, légers troubles digestifs. Pendant la phase aiguë, le malade se plaint de céphalalgie gravative, la palpation fait percevoir du gargouillement dans la fosse iliaque ; enfin et surtout on observe de la diarrhée qui prend d'emblée le caractère typhoïdique : diarrhée jaune, fétide. Tout cela doit faire penser à la possibilité d'une fièvre typhoïde ; malheureusement les deux signes caractéristiques, la présence de taches rosées, et surtout la séro-réaction positive ne se montrent que plus tard, alors que l'orage appendiculaire est déjà calmé.

Quant à la pathogénie de ces accidents il nous semble logique d'admettre avec Coulomb et Mauger (1), que l'appareil lymphoïde si développé de l'appendice a subi la même altération que la plaque de Peyer de l'intestin grêle, et que cet ensemble de symptômes n'est dû qu'à une localisation anormale de processus typhique. L'observation de Guinard (2) qui a enlevé un de ces appendices,

(1) *La perforation typhique*, Thèse Paris, 1900.
(2) In Coulomb.

prouve bien d'ailleurs qu'il s'agit ici d'une véritable appendicite à bacille d'Eberth.

M. Guinon. — J'ai conseillé à M. Simon de vous communiquer cette observation parce qu'elle est typique ; elle a pu pendant quelques heures prêter à une interprétation fausse, comme ces pneumonies à début pseudo-appendiculaire dont j'ai rapporté ici un exemple. Je crois que la douleur est liée dans ces cas tantôt à de l'appendicite, tantôt à de l'adénopathie iléo-cæcale.

M. Comby. — J'ai vu avant-hier une dame qui, au début d'une fièvre typhoïde à Montpellier, avait subi la laparotomie, quoique son appendice fût absolument sain. Elle a guéri de sa laparotomie et de sa fièvre typhoïde. Elle avait eu une pseudo-appendicite. Par contre, j'ai fait l'autopsie d'une jeune fille qui, étant morte vers le 15e jour d'une fièvre typhoïde, a présenté un appendice gros, turgescent, offrant à la coupe de très nombreuses ulcérations folliculaires (appendicite éberthienne).

Ces lésions, dans le cours ou à la fin de la fièvre typhoïde, ne sont pas rares. Plus rare est la véritable appendicite au début de la fièvre typhoïde. Il ne faut donc pas se hâter d'intervenir, mais peser avec soin tous les symptômes présentés par les malades.

M. Broca. — Il y a dix ans, à l'époque où j'opérais d'urgence toutes les appendicites, j'ai laparotomisé une fièvre typhoïde, dont le début avait été brusque, avec douleur, et même matité très nette de la fosse iliaque droite. L'appendice était parfaitement sain, mais il y avait une volumineuse adénopathie iléo-cæcale ; l'enfant a guéri et une fièvre typhoïde typique a évolué. Je crois que les adénopathies sont, au début, la cause des accidents trompeurs, bien plutôt qu'un peu de réaction vers l'appendice ; les appendicites typhoïdiques existent, mais sont bien plus tardives.

Ce fait m'a instruit, et depuis j'ai vu plusieurs cas où j'ai posé le diagnostic exact alors qu'on m'appelait pour opérer une appendicite, soit en ville, soit à l'hôpital. Avec un peu d'expérience, on se trompe rarement, mais il n'y a pas longtemps encore, sur une

jeune fille qui, depuis plusieurs mois, souffrait de troubles digestifs et de douleurs abdominales vagues, pendant 24 heures je me suis trompé, puis en deux jours je suis arrivé à conclure à une fièvre typhoïde, dont l'évolution ne laissa ensuite aucun doute.

On conçoit combien ces faits (et ceux de pneumonie auxquels M. Guinon vient de faire allusion) sont favorables à l'opinion de ceux, parmi lesquels je me range, qui trouvent hasardeux le conseil d'opérer toute appendicite dans les 24 heures après le début. Les erreurs de diagnostic sont alors plus fréquentes qu'on ne le pense, et chez un typhique ou un pneumonique une laparotomie n'est pas chose indifférente.

M. Moizard. — Ces faits de fièvre typhoïde à début brusque simulant l'appendicite, sont très importants à connaître. Ils peuvent être l'occasion de lamentables erreurs de diagnostic. Une laparotomie pratiquée dans ces conditions entraîne trop souvent la mort. Pourvu qu'on y pense, on peut, le plus souvent, arriver au diagnostic, en se basant sur l'état général du sujet, les caractères de la langue et du pouls, souvent dicrote. Le dicrotisme n'appartient guère en effet qu'à la fièvre typhoïde.

Quant à la cause exacte de ces accidents, au début de la fièvre typhoïde, elle me semble difficile à préciser. Certes en se basant sur la richesse lymphoïde extrême de la muqueuse appendiculaire, rien de plus simple et de plus séduisant, que d'attribuer à une folliculite appendiculaire très intense les vives douleurs dans la fosse iliaque droite qui caractérisent ces formes de fièvres typhoïdes. Mais contre cette hypothèse simpliste on peut invoquer les faits (j'en ai observé un ; et notre collègue M. Broca vient de nous en rappeler un autre) où l'appendice a été trouvé sain. Certes, je ne nie pas la possibilité d'une folliculite appendiculaire aiguë passagère, au début de la fièvre typhoïde, et ce fait serait à rapprocher de ce que nous voyons se produire quelquefois dans la grippe. Mais l'absence de lésion de l'appendice, constatée deux fois après une laparotomie, montre que cette éventualité ne se réalise pas toujours, et j'aurais de la tendance à

penser que la douleur peut avoir une origine plus diffuse et être causée par une fluxion de la paroi de l'iléon, avec réaction péritonéale, ou être due à de l'adénopathie mésentérique, ainsi que M. Broca vient de nous le montrer.

Quant à l'appendicite typhique, il est impossible de la nier. Mais il me semble qu'on peut dire qu'elle se produit à une époque plus ou moins avancée de l'évolution de la fièvre typhoïde.

M. Barbier. — J'ai connaissance de deux cas qui viennent à l'appui des faits publiés par M. Moizard. J'ai observé le premier, il y a quelques années à l'hôpital Trousseau : un cas typique de fièvre typhoïde ayant présenté au début des phénomènes appendiculaires. Ceux-ci disparurent au bout de quelques jours et la fièvre typhoïde présenta son évolution habituelle.

Le second, entré avec le diagnostic d'appendicite, fut opéré d'urgence la nuit même. On trouva l'appendice sain, mais l'intestin grêle offrait des lésions attribuables à une dothiénentérie méconnue. L'enfant mourut le jour suivant.

Note sur un cas de leucémie infantile,

par MM. Richardière et Tessier.

Nous venons présenter à la Société l'observation d'un cas atypique de leucémie chez un nourrisson.

Il semble en effet que la classification des leucémies, ne se basant plus sur l'aspect extérieur, clinique ou nécropsique des organes, foie, rate, ganglions, mais sur les constatations hématologiques, on doive abandonner les termes anciens de leucémie hépatique, splénique, ou ganglionnaire, pour ne plus parler que de leucémies myélogènes ou lymphogènes, suivant les résultats de l'examen du sang.

On tend cependant à penser actuellement que cette distinction ne saurait être absolue, et que les organes hématopoiétiques dont l'examen du sang, suivant l'excellente expression de MM.Be-

zançon et Labbé, n'est que l'étude histologique *in vivo*, ne sauraient être touchés les uns à l'exclusion des autres. Notre observation nous paraît devoir plaider dans ce sens.

Il s'agit d'un enfant âgé de 4 mois, qui fut amené le 16 décembre à la consultation des Enfants-Malades. Les parents sont bien portants. On ne retrouve chez la mère aucune tare. Le petit malade est son premier-né, elle n'a jamais eu de fausses couches. Son mari est en parfaite santé, mais elle insiste sur ce fait, auquel elle semble attacher une grosse importance, qu'elle a épousé son cousin germain.

Le petit garçon est né à terme, paraissant fort bien constitué. Il a toujours été nourri très régulièrement au sein par sa mère, qui continue à l'allaiter. C'est 8 jours après sa naissance qu'on a remarqué le volume assez considérable de son abdomen, sans y attacher tout d'abord d'importance. Mais, il semble maintenant que depuis quelque temps l'enfant ne profite pas. Sans éprouver jamais de malaises très graves, il a, de temps à autre, un peu de diarrhée, quelquefois des vomissements qui cessent bientôt.

A l'examen, le bébé paraît bien développé : il est vivace, remuant, mais d'une teinte pâle et presque subictérique. On remarque immédiatement que le ventre est extrêmement volumineux et tendu.

Il est facile de se rendre compte que ce volume est dû à un développement extraordinaire de la rate qui, partant des fausses côtes, aboutit presque au pubis, en passant sur le bord gauche de l'ombilic. Le foie est un peu hypertrophié, mais déborde les fausses côtes de deux travers de doigt seulement. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale, ni adénopathies. Mais on trouve un peu d'épanchement dans la vaginale, et les testicules semblent un peu bosselés, surtout du côté droit. Il existe enfin un léger coryza.

Nous pensons à une syphilis viscérale, bien qu'il n'y ait pas de symptômes cutanés, pas de fissures anales ni buccales, et bien que le coryza soit récent, au dire de la mère. Nous instituons donc le traitement par des injections d'huile biiodurée, en commençant par 2 milligrammes tous les 3 jours, la dose étant bientôt portée à 3 et 4 milligrammes.

A chaque injection, l'enfant est pesé. Il semble se développer très bien, comme le montre la courbe des poids : il y a augmentation de 40 grammes par jour environ.

24 décembre	5 kil.
26 —	5 » 100
29 —	5 » 200
2 janvier	5 » 300
5 —	5 » 400
8 —	5 » 500
12 —	5 » 650

Cependant l'état des organes abdominaux et des testicules ne change pas. La pâleur du teint est encore plus marquée. Quant au coryza, il a disparu très rapidement.

Le diagnostic devient alors hésitant et l'examen du sang est pratiqué les deux dernières fois. Il révèle une anémie marquée, les globules rouges sont au nombre de 1.750.000 en moyenne, avec une hyperleucocytose marquée de 100.000 globules blancs.

Le sang, étalé sur lames et séché à l'étuve, est, après fixation aux vapeurs d'acide osmique, examiné avec coloration au bleu polychrome ou au triacide d'Ehrlich.

On trouve :

Lymphocytes	6,5 p. 100
Mononucléaires moyens	53 »
Mononucléaires grands	10,5 »
Polynucléaires neutrophiles	24 »
Mastzellen	5 »
Myélocytes	1 »

Pas d'éosinophiles.

On constate en même temps, qu'il y a un nombre considérable d'hématies nucléées, qu'on peut évaluer à 40.000 environ. Ces cellules rouges ont un noyau le plus souvent bourgeonnant, présentant plusieurs expansions, et manifestement en état d'activité.

Le diagnostic est donc posé, nous avons affaire à une leucémie. Un fait à relever est l'absence de toute cause appréciable de leu-

cémie. Nous n'avons relaté, ni dans les antécédents de la mère, ni dans les incidents de la grossesse, aucun élément qu'on puisse utiliser au point de vue de l'étiologie. Cette absence de toute donnée causale saisissable n'est d'ailleurs pas spéciale à notre cas et se retrouve dans presque toutes les observations de leucémie infantile. Aucune donnée satisfaisante ne peut actuellement être mise en évidence.

Le diagnostic de ce cas est simple après examen du sang. Avant cet examen, c'est avec la syphilis viscérale qu'il peut y avoir confusion. Dans notre fait cette confusion a été facilitée par l'existence d'un coryza et de nodosités testiculaires. Nous avons mis l'enfant au traitement spécifique intensif. Nous lui avons injecté de 2 à 4 milligrammes de biiodure en une fois. Cette dose forte a été admirablement supportée : l'enfant continuait à bien téter, les selles étaient régulières, de couleur normale, bien digérées ; et il en a été ainsi jusqu'à ce que, ayant reconnu notre erreur, nous avons cessé le traitement. Notre intention était alors d'essayer de donner à l'enfant, soit de la rate fraîche, soit de la moelle osseuse de mouton. La mère, effrayée par les piqûres et les prises de sang, ne l'ayant plus ramené, nous ne pûmes essayer ce traitement organique.

Le diagnostic de leucémie est ici bien certain. Il ne peut être question, ni de paludisme, ni de tuberculose, ni de dégénérescence amyloïde, non plus que de rachitisme dont il n'y a ni signes, ni causes.

Il existe bien des anémies simples accompagnées d'hyperleucocytose avec production de globules rouges à noyau. Mais encore faudrait-il une cause pour expliquer cette anémie chez un nourrisson bien constitué et bien nourri, n'ayant jamais présenté de troubles graves ou d'infection. D'ailleurs, l'anémie simple ne s'accompagne pas d'une telle hypertrophie splénique et d'un pareil essaimage de cellules rouges.

Le diagnostic auquel on pourrait penser est celui de maladie de Luzet ou d'anémie infantile pseudo-leucémique, dans laquelle on trouve un pareil état du foie et de la rate, une même quantité

de cellules rouges à noyau en activité. Mais l'hyperleucocytose vient dans notre cas marquer la différence. En effet, et c'est sur ce point que nous voulons insister, Luzet parle de cas intermédiaires avec leucémie ou se terminant par leucémie. Dans le récent *Traité d'hématologie* de MM. Bezançon et Labbé on voit que l'anémie infantile pseudo-leucémique peut s'accompagner de leucocytose allant à 30, 40, 50.000 et même quelquefois 100.000 globules blancs. Comment peut-on alors parler de pseudo-leucémie, et faire une maladie unique de cas si disparates. Ces cas sortent évidemment de l'entité morbide décrite par Luzet, si tant est qu'elle existe, pour rentrer dans la leucémie.

Or cette leucémie ne peut recevoir le qualificatif ni de lymphogène, ni de myélogène. La prédominance des mononucléaires ferait pencher vers le titre de lymphogène, mais la présence de quelques myélocytes, de mastzellen, et surtout de la quantité énorme de cellules rouges montre l'irritation myéloïde. Il nous semble donc que la division actuelle soit schématique, puisqu'il existe entre ces cas extrêmes, facilement classés, des faits qui ne peuvent rentrer dans aucune des catégories existantes.

La leucémie est rare chez le nourrisson. Mais on peut évidemment s'expliquer que ces cas hybrides, soient, relativement, beaucoup plus fréquents chez le nouveau-né, la moelle osseuse étant encore plus rapprochée de sa période d'activité.

Quel sera l'avenir de cet enfant? Jusqu'à présent, malgré son anémie intense, il a paru se développer régulièrement. Cependant nous sommes disposés à porter un pronostic fatal. A part un cas publié par Von Jachsch, dans lequel il existait des lésions rachitiques des os, et qui s'est terminé par la guérison, les cas semblables ont une issue mortelle, soit qu'il survienne une maladie intercurrente, plus grave sur un organisme ainsi affaibli, soit que les petits malades meurent par évolution progressive de leur anémie.

Leucémie aiguë,

par M. L. G. SIMON.

A propos de l'observation précédente, M. Simon relate le cas d'un enfant de 2 mois, qu'il a observé à la crèche de Trousseau, dans le service du Dr Guinon.

Cet enfant, dans les antécédents duquel on ne trouve aucun facteur étiologique à incriminer entre à l'hôpital le 28 février ; il est malade depuis une quinzaine de jours, il a pâli et s'est enflé. A l'examen, on lui trouve une pâleur cireuse, presque subictérique répandue sur tous les téguments ; les muqueuses sont décolorées. Les tissus sont infiltrés d'une sclérose dure, difficilement dépressible. La rate est grosse, forme une volumineuse tumeur mobile qui descend jusqu'à la crête iliaque. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. On ne sent pas de ganglions appréciables.

L'enfant est très dyspnéique, quoique l'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire ; il s'affaiblit très rapidement malgré des bains sinapisés, des injections de sérum ; il meurt le lendemain soir, en hypothermie (35°). L'autopsie n'a pu malheureusement être faite ; mais quelques heures avant la mort on a pu pratiquer un examen du sang. La goutte obtenue par piqûre était à peine rosée. Nous avons trouvé :

Globules rouges : 100.000.

Globules blancs : 31.000.

Polynucléaires neutrophiles	15	p. 100
Mononucléaires	83.5	—
Lymphocytes normaux	63.5	—
Gros lymphocytes	11	—
Grands mononucléaires	9	—
Mastzellen	1.5	—
Hématies nucléées	?	
Myélocytes		
Polynucléaires éosinophiles		

D'après cet examen du sang, on ne doit pas rapporter ce cas à

une anémie pseudo-leucémique, puisque la réaction médullaire est nulle et qu'on ne trouve ni hématies nucléées, ni myélocytes. Il semble qu'il rentre plutôt dans la catégorie de leucémies lymphatiques aiguës. Mais alors cette observation est remarquable au moins à deux points de vue, d'abord parce qu'on n'en a pas encore rapporté à un âge aussi jeune, ensuite parce que sa symptomatologie s'écarte considérablement de celle de la leucémie aiguë de l'adulte : il n'y a eu chez cet enfant ni hémorragie, ni ecchymose, la maladie n'a pas pris le masque d'une affection typhoïde ; tout s'est borné à une anémie intense et rapide, avec hypertrophie du foie et de la rate.

Trois cas d'atrophie musculaire infantile (1),

par MM. L. Babonneix et G. Vitry.

Obs. I. — Emilienne C..., âgée de 9 ans et demi.

La petite Emilienne C... vient dës Enfants-Malades où elle souffrait depuis longtemps, parait-il, de l'affection pour laquelle elle entre aujourd'hui à l'infirmerie.

Examen pratiqué le 2 *mars* 1904. — Les troubles les plus importants que présente la petite malade sont des *troubles de la mobilité*. Les membres inférieurs sont presque complètement immobiles dans le lit, les cuisses et les genoux rapprochés, les jambes éloignées l'une de l'autre.

Membre inférieur droit. — Les mouvements des orteils sont très diminués, les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, absolument abolis, et les seuls mouvements que puisse effectuer le membre se passent dans l'articulation coxo-fémorale. Fait important : il n'existe pas de raideur articulaire.

Membre inférieur gauche. — Les mouvements des orteils s'effectuent plus facilement ; l'extension et la flexion du pied sur la jambe s'effectuent encore, quoique faiblement ; la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse s'exécutent presque normalement. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne semblent douloureux. La station verticale

(1) Travail du service de M. le professeur Hutinel.

et la marche sont impossibles. Aux *membres supérieurs*, la mobilité est beaucoup mieux conservée. L'enfant peut mettre les mains sur sa tête, serrer la main, etc., etc. Cependant le bras gauche paraît beaucoup moins fort que le droit.

La mobilité des *muscles du tronc*, du *cou* et de la *face* n'est pas troublée.

Ces troubles moteurs se doublent de *troubles trophiques* très prononcés. Les muscles des membres inférieurs présentent une atrophie considérable, assez marquée au niveau des pieds, qui tendent à prendre l'aspect de pieds en griffes ; diffuse aux jambes et aux cuisses, portant surtout sur le vaste interne, le droit interne et le couturier. Il n'y a pas de pseudo-hypertrophie des muscles postérieurs de la cuisse ni des muscles des fesses.

Des membres supérieurs, c'est le gauche qui est le plus touché. Les petits muscles des mains (éminences thénar, hypothénar, interosseux) sont très atrophiés ; les muscles du bras et de la racine de l'épaule sont le siège d'une atrophie diffuse assez marquée. Le bras droit n'est pas indemne, mais l'amyotrophie y est beaucoup moins nette.

Les muscles du tronc, du cou et de la face sont normaux. Au cours de différents examens, on n'a pas observé de contractions fibrillaires des muscles atrophiés : mais il existe des troubles constants de la calorification, et les membres inférieurs sont froids et cyanosés.

Les *réflexes tendineux* sont abolis, tant au niveau des membres supérieurs (réflexes du coude et du poignet) qu'au niveau des membres inférieurs (réflexes achilléens et rotuliens). Il n'y a pas de trépidations épileptoïdes. Le réflexe de Babinski est immobile des deux côtés.

L'examen électrique, auquel a bien voulu se livrer M. le Dr Zimmern, montre une réaction de dégénérescence évidente de la plupart des muscles atrophiés. Seuls, les muscles extenseurs des deux jambes restent absolument muets.

La *sensibilité* est absolument normale. La petite malade n'accuse aucune douleur spontanée ; la pression des masses musculaires, l'extension du sciatique ne provoquent chez elle aucune réaction douloureuse ; la sensibilité au tact, à la piqûre et à la température est absolument conservée.

La sensibilité spéciale est intacte. Il n'y a pas de paralysies oculaires, pas de nystagmus ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont conservés.

L'*intelligence* est normale.

L'*appareil digestif* ne présente pas de troubles importants, la langue et le voile du palais ne sont ni atrophiés, ni paralysés, l'appétit est bon, les fonctions intestinales s'accomplissent régulièrement, il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le *système cardio-vasculaire* est intact ; il n'existe aucune lésion organique du cœur ; le pouls est régulier et bien frappé. Rien non plus à relever dans les autres systèmes. Cependant, il faut noter que l'enfant est délicate, d'aspect chétif, qu'elle a de long cils et de la micropolyadénopathie. Elle ne présente aucun signe d'hérédo-syphilis.

Obs. II. — Lucie D..., 4 ans.

Comme dans le cas précédent, nous manquons de renseignements sur les antécédents de l'enfant, qui a été abandonnée il y a quelques jours par sa mère.

Mobilité. — Les troubles de la mobilité affectent nettement une forme hémiplégique. Aux *membres inférieurs*, la paralysie prédomine à droite ; les orteils peuvent encore effectuer quelques petits mouvements, mais l'extension et la flexion du pied sur la jambe sont impossibles ; la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse,les différents mouvements de la cuisse sur le bassin (flexion, extension et adduction) sont relativement conservés. Cependant, la laxité articulaire est telle que la jambe, projetée en l'air, retombe lourdement sur le plan du lit.

Le membre gauche est normal.

Les mouvements du *tronc* sont à peu près conservés.

Aux *membres supérieurs*, la paralysie prédomine également à droite lorsqu'on demande à la petite malade de donner la main droite, elle n'y arrive qu'en prenant cette main avec la main gauche et en la portant ainsi à l'endroit désigné. De la main malade, l'enfant ne peut rien serrer. Les mouvements du pouce sont relativement conservés, mais les mouvements de latéralité des doigts sont presque abolis : quant aux autres mouvements segmentaires des membres :

flexion et extension de la main sur le poignet, de l'avant-bras sur le coude, mouvements de supination et de pronation, mouvements de la racine de l'épaule, ils ne s'effectuent qu'avec peine, incomplètement. Le bras est ballant, projeté en l'air, il retombe aussitôt sur le plan du lit : c'est un véritable *bras de polichinelle*.

Les muscles du membre supérieur gauche, de la face et du cou sont absolument normaux. Il n'existe, au niveau des muscles atrophiés, aucune contraction fibrillaire. Il n'y a pas non plus de mouvements athéto-choréiques.

Les *réflexes tendineux* sont abolis à droite, très faibles à gauche ; le signe de Babinski est en flexion du côté droit.

Les *réactions électriques*, étudiées par M. Zimmern, sont les suivantes :

Membre inférieur droit. — Abolition de la contractilité faradique dans tous les muscles, sauf dans le péronier latéral. Au courant galvanique, les muscles donnent de l'inexcitabilité, sauf pour le péronier latéral, qui semble moins touché, et le fléchisseur des orteils, qui donne une secousse lente, avec inversion. A la cuisse, le droit antérieur ne se laisse exciter qu'avec des courants continus très intenses. La secousse est lente, et il y a une légère inversion. Il en est de même du biceps et du demi-tendineux.

Membre supérieur droit. — Les muscles deltoïde, biceps et triceps ne répondent ni au courant faradique, ni au courant galvanique. Le long supinateur donne encore des traces de D R partielle. Les extenseurs des doigts sont muets pour les deux sortes de courants, sauf l'extenseur propre du petit doigt et l'extenseur du pouce. Du côté flexion, simplement diminution des deux excitabilités, sans D R, ni traces de D. R ancienne. Eminence thénar : il existe encore de la D R totale, au moins dans le court abducteur du pouce.

Les *troubles trophiques* prédominent encore à droite, où ils se caractérisent surtout par de l'atrophie diffuse aboutissant à une laxité articulaire très prononcée. Il n'y a pas de rétraction fibro-tendineuse.

La *sensibilité* est difficile à rechercher. Cependant, elle ne paraît pas troublée. Les muscles ne sont pas douloureux à la pression ; il n'y a pas de signe de Lasègue.

Les *fonctions bulbaires* s'effectuent normalement. Il n'y a pas de paralysie du voile, de la langue ni des lèvres ; pas de troubles cardio-pulmonaires. L'*intelligence* est peu développée.

L'*état général* de la petite malade ne présente rien d'intéressant à signaler. L'enfant est une ancienne rachitique ; elle ne présente pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Obs. III. — R... Marie, née le 21 mars 1898.

Cette enfant a été soignée à Berck pour tuberculose osseuse. Elle est entrée il y a un mois à l'infirmerie pour une chorée légère.

Etat actuel. — La petite malade présente, sur plusieurs points du corps, des cicatrices de tuberculose osseuse. Au membre inférieur droit, il en existe trois : une derrière la malléole interne, une autre derrière la malléole externe, une autre, à trajet horizontal, devant la malléole externe. Au membre supérieur droit, il y en a deux : une à la base du premier métacarpien droit, une autre, profonde, à bords irréguliers dans le premier espace interosseux.

La *motilité* est altérée aux *membres inférieur* et *supérieur droits*. Les différents mouvements segmentaires de la jambe droite s'effectuent encore, mais il semble que certains d'entre eux ne s'accomplissent pas avec l'énergie normale : l'extension du pied sur la jambe et la flexion de la jambe sur la cuisse, en particulier, sont tout à fait difficiles et incomplètes. Bien que le *membre inférieur gauche* paraisse normal, la marche est impossible, par suite de la parésie de la jambe droite.

Des *deux membres supérieurs*, le *gauche* est normal ; le *droit*, au contraire, est un peu lésé, et les divers mouvements segmentaires ne s'y effectuent qu'avec peine, lentement, incomplètement.

Les muscles de la *face* et du *cou* sont intacts.

Les muscles atteints présentent une contractilité idio-musculaire assez nette. Les *réflexes tendineux* sont tous exagérés d'une façon générale : cette exagération paraît accusée surtout à la jambe droite. En tout cas, il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski, difficile à rechercher à cause de l'indocilité de la petite malade, semble variable.

L'*examen électrique* décèle une très légère hyperexcitabilité au courant faradique dans tous les muscles du membre inférieur droit.

Les *troubles trophiques* consistent essentiellement en une atrophie évidente de la jambe droite, dont les muscles semblent avoir entièrement fondu, tant à la région antéro-externe qu'à la région postérieure de la jambe. Le membre supérieur droit paraît également un peu atrophié au niveau de l'avant-bras.

Mensurations :

		Membre supérieur droit	Membre supérieur gauche
Jambe :	Tiers inférieur. . .	10 cent.	11 cent.
»	» moyen. . . .	12 »	13 »
»	» supérieur. . .	13 » 1/2	14 »
Cuisse :	Tiers inférieur. . .	16 »	17 »
»	» moyen. . . .	20 »	20 » 1/2
		Membre inférieur droit	Membre inférieur gauche
Avant-bras :	Tiers inférieur. . .	10 cent.	19 cent. 1/2
»	» moyen. . . .	12 »	13 »
Bras :	Tiers moyen. . . .	14 »	14 » 1/2

Il n'existe pas de contractions fibrillaires des muscles atrophiés mais de temps en temps, quelques mouvements choréiques des membres.

La *sensibilité*, difficile à rechercher systématiquement, paraît intacte. Les yeux sont normaux.

L'examen des différents appareils fournit quelques renseignements intéressants. Le cœur est le siège d'une maladie mitrale, que caractérisent les signes habituels ; frémissement cataire, souffle systolique, roulement diastolique. Le foie est un peu gros ; il existe un peu de congestion des bases. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Quel diagnostic porter dans ces trois cas ?

Dans les deux premiers, les symptômes sont assez comparables : paralysie flasque compliquée d'atrophie musculaire, siégeant ici aux deux jambes et au bras gauche, là au bras et à la jambe du côté droit ; troubles profonds des réactions électriques, intégrité de la sensibilité, absence de troubles intellectuels accusés.

De par cette analyse symptomatique, nous pouvons d'emblée

éliminer l'hypothèse d'une lésion corticale ou même cérébrale ; les troubles des réactions électriques permettent d'écarter l'idée d'une dystrophie musculaire et il ne reste que deux diagnostics possibles : méningo-myélite ou polynévrite.

Or, nous l'avons vu, la sensibilité est normale, les muscles et les nerfs ne sont pas douloureux à la pression, l'atrophie musculaire est diffuse, et non prédominante aux extrémités : ces constatations ne vont guère avec l'hypothèse de polynévrite ; c'est donc à l'idée d'une lésion médullaire ou méningo-médullaire qu'il convient de se rallier.

Nous pouvons même aller plus loin, et affirmer que les lésions causales sont déjà assez anciennes puisque, chez la petite Emilienne (Obs. I), la plupart des muscles sont atrophiés ; chez la petite Lucie (Obs. II), tous les muscles du membre inférieur droit sont définitivement dégénérés, comme le montre l'examen des réactions électriques.

Quant à savoir si dans ces deux cas, il s'est agi de paralysie infantile vraie ou de méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile (1), c'est là une question à laquelle il nous semble bien difficile de répondre. On sait en effet que, dans ces dernières années, divers auteurs, Raymond et Sicard (2), Achard et Grenet (3), Guinon et Paris (4), ont montré que la méningite cérébro-spinale peut à la période d'état, affecter les allures de la paralysie infantile et ultérieurement, s'accompagner de phénomènes paralytiques ou amyotrophiques comme dans la poliomyélite antérieure aiguë la plus typique (5).

(1) V, P. Marie, Amyotrophie datant de l'enfance. Doit-elle être rapportée à une paralysie spinale infantile ou à une méningite cérébro-spinale ? *Soc. de Neurol.*, 5 février 1903 et *Revue Neurol.*, 28 février 1903, p. 238.

(2) Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. *Soc. de Neurol.*, 17 avril 1902 et *Revue Neurol.*, 30 avril 1902, p. 317.

(3) *Soc. de Neurol.*, 5 mars 1903 et *Revue Neurol.*, 31 mars 1903, p. 345.

(4) Paralysie infantile avec réaction méningée. *Soc. méd. des hôp.*, 18 juin 1903, p. 673.

(5) V, Dereure, *Des suites éloignées des méningites bactériennes*, Th. de Paris, 1903 ; Widal et Lemierre. Les suites éloignées de la méningite cérébro-spinale, *Soc. méd. des hôp.*, 2 janvier 1903, p. 1145.

A la phase aiguë des accidents, il est facile de faire le diagnostic par l'examen du liquide céphalo-rachidien (1), mais, à une date aussi éloignée que celle où nous sommes du début de la maladie, la ponction lombaire ne peut plus fournir de renseignements utiles. Il nous semble donc difficile de dire d'une façon précise si, dans nos deux cas, il s'est agi de paralysie infantile ou de méningite cérébro-spinale. Tout ce que l'on peut avancer, c'est que, dans ces deux cas, les lésions causales sont assez anciennes pour légitimer un pronostic fonctionnel sévère.

Beaucoup plus embarrassant est notre troisième cas. Une première hypothèse que l'on pourrait admettre est celle de chorée compliquée d'amyotrophie. La chorée est ou a été évidente chez la petite malade (et il en reste, comme preuve, une lésion mitrale indiscutable) ; elle peut s'accompagner d'exagération des réflexes (2). Mais il n'y a guère que les paralytiques qui se compliquent d'atrophie musculaire (3), et d'ailleurs, rien ne prouve que les troubles moteurs, paralysie et atrophie, n'aient pas précédé la chorée : au contraire, si nous tenons compte des réactions électriques, nous pouvons présumer que les accidents ont évolué en deux phases : *a*) troubles moteurs ; *b*) chorée.

Ce diagnostic éliminé, nous devons penser aux causes habituelles des amyotrophies : causes cérébrales, médullaires, névritiques, locales.

L'hypothèse de lésions cérébrales expliquerait assez les troubles des réactions électriques et l'exagération des réflexes tendineux, mais elle soulève une grave objection ; les lésions cérébrales — qu'elles frappent les cortex ou les couches optiques — ne

(1) V. LAIR, *Eléments de pronostic et de diagnostic dans une méningite cérébro-spinale*, Th. de Paris, 1903 ; Les épidémies de paralysie infantile décrites par divers auteurs, et en particulier par CERVERATO (Padoue, 1896) et PAINTER (*Trans. of the Amer. orthoped. Assoc.*, vol. XV, 1902, p. 414) ne sont peut-être que des épidémies de méningite cérébo-spinale.

(2) V. ODDO, Les réflexes dans la chorée de Sydenham, *Gaz. des hôpitaux*, 1900, nº 124.

(3) V. RONDET, *Les amyotrophies dans la paralysie de la chorée*, Bordeaux, 1890 ; RAYMOND, *Soc. médicale des hôpitaux*, 16 mai 1890.

s'accompagnent qu'exceptionnellement d'amyotrophie, et encore cette amyotrophie se double-t-elle constamment d'hémiplégie motrice (1). Or, à proprement parler, il n'existe pas d'hémiplégie de notre petite malade.

Les cicatrices de tuberculose osseuse que présente notre petite malade peuvent aussi faire penser à une méningo-myélite ou à une polynévrite tuberculeuses. De ces deux hypothèses, la première peut être éliminée d'emblée, grâce aux réactions électriques ; la seconde a contre elle l'exagération évidente des réflexes, et l'absence des signes habituels aux névrites périphériques.

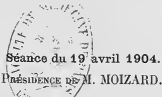
Il ne reste dès lors qu'un diagnostic : c'est celui d'atrophie réflexe, d'atrophie de cause locale. On sait que les lésions articulaires, ou ostéo-articulaires, se compliquent fréquemment d'amyotrophies et que l'un des caractères les plus importants de ces amyotrophies, c'est l'exagération des réflexes (Charcot, Raymond, Valtat) (2). On peut donc supposer que, dans notre cas à la suite des lésions de tuberculose ostéo-articulaire, il s'est produit une atrophie des muscles correspondants aux jointures atteintes. L'exagération évidente de la réflectivité nous paraît plaider en faveur de ce diagnostic et nous permet de dire que si, chez les deux premières malades, l'atrophie doit être mise sur le compte d'une lésion centrale, chez la troisième, elle paraît pouvoir être attribuée à une cause locale.

Rapport

M. Ch. Leroux, rapporteur de la commission des comptes, lit son rapport sur la situation financière de la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 avril à 4 heures 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.

(1) V. Raymond, *Cliniques*, t. IV, p, 177.
(2) V. Raymond, *Les atrophies musculaires progressives*, Paris, 1889.



Séance du 19 avril 1904.

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE : M. Thomas (de Genève). 1° Bradycardie de la convalescence. *Discussion* : M. Moizard. 2° Fièvre typhoïde succédant à la rougeole. *Discussion* : MM. Sevestre, Apert. — M. Variot. Stagnations de poids dans l'élevage des enfants atrophiques. *Discussion* : MM. Hutinel, Guinon, Variot, Hutinel, Moizard. — MM. Rist et Simon. Trois cas de tétanie avec examen du liquide céphalo-rachidien. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Moizard et Grenet. Tétanie chez un enfant rachitique ; liquide céphalo-rachidien normal. — M. Rist. Un cas de diabète sucré à évolution suraiguë chez un enfant de onze ans. *Discussion* : MM. Moizard, Variot. — M. L. G. Simon. Deux cas de mort avec accidents respiratoires causés par la fumée de charbon de terre. — M. Grisel. Présentation d'un cas d'hypertrophie congénitale du pied.
Candidature.
Correspondance.

Bradycardie de la convalescence,

par M. Thomas (de Genève).

La bradycardie, au cours ou à la période de convalescence des états infectieux, n'est pas un phénomène bien rare ; les opinions varient beaucoup quant à l'origine et au pronostic de ce trouble cardiaque. Il a fait l'objet d'une discussion intéressante à la Société médicale des hôpitaux en 1901. Les travaux sur cette question et d'une manière générale sur tout ce qui concerne les variations du rythme cardiaque se sont beaucoup multipliés dans ces dernières années. Mon intention n'est pas d'en faire l'historique et la critique ; je veux seulement citer un fait qui s'y rapporte et dont voici le détail.

J. W... est un garçon de six ans, en général bien portant ; il est atteint au mois de mai 1902 d'une crise de côlite à forme appendiculaire ; au matin du 8, les accidents douloureux se dissipent rapidement après deux selles abondantes. L'état général est bon, l'enfant demande à manger. Le 9, on observe le phénomène suivant : dans le décubitus dorsal, parfaitement tranquille, le pouls est à 60, régulier,

de faible tension ; les bruits du cœur sont normaux, sauf un léger souffle systolique à la pointe présentant les caractères du souffle cardio-pulmonaire. Au niveau des jugulaires, qui sont un peu tendues, on constate très nettement deux pulsations pour une pulsation radiale, mais il n'y a pas de systoles en écho (Huchard). Je n'ai malheureusement pas pu prendre un tracé cardiographique ni enregistrer les pulsations veineuses pour me rendre compte de leur mode d'apparition.

Des observations de ce genre ont été rapportées par Chauveau en 1883 et plus tard par d'autres auteurs ; et si l'on compare les tracés recueillis, on peut admettre comme très probable l'opinion qu'il s'agit dans ces cas de contractions limitées à l'oreillette et ne se propageant pas jusqu'au ventricule, n'étant donc pas suffisantes pour déterminer une pulsation radiale. C'est là du reste un problème très difficile de physiologie et de pathologie cardiaques sur lequel les avis diffèrent. J'ai seulement voulu signaler le cas ; il importe en effet dans ces observations de bradycardie de bien noter la présence ou l'absence de pulsations veineuses supplémentaires.

M. Moizard. — Les troubles du rythme cardiaque sont très fréquents dans la convalescence des infections. Ils sont constitués, soit par de la tachycardie, soit par de la bradycardie, soit par de l'arythmie, cette dernière pouvant coïncider soit avec la bradycardie, soit avec la tachycardie.

Les troubles cardiaques peuvent durer longtemps ; cependant je ne les ai presque jamais vu se prolonger plus de trois semaines. Ils sont un peu impressionnants quand on n'a pas eu l'occasion de les observer, mais ils ne comportent aucun danger. Le pronostic est absolument fondé sur l'énergie de la contraction cardiaque, précisé par la force du premier temps.

Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, on observe tantôt la tachycardie, tantôt la bradycardie ; mais il est bien rare de ne pas constater l'un ou l'autre de ces troubles cardiaques pendant sa durée. La dernière fois que j'ai eu l'occasion de constater

la bradyeardie, e'est ehez un garçon de 12 ans, qui avait fait une fièvre typhoïde absolument normale. Pendant les quinze premiers jours de la eonvalescenee, le pouls oseilla, à la grande terreur des parents, entre 36 et 40. Il me semble qu'à la suite de la fièvre typhoïde, la lenteur du pouls est plus souvent observée que sa fréquenee. Quant à l'origine de ees troubles cardiaques, elle est très probablement toxique. J'ai en effet observé également de la bradyeardie très prononeée dans le cours de l'urémie ehez des enfants.

Fièvre typhoïde succédant à la rougeole,

par M. Thomas (de Genève).

Il est beaucoup plus rare à l'heure actuelle qu'autrefois de voir les infeetions suecéder rapidement l'une à l'autre ou même se eonfondre dans leur évolution. Les hôpitaux d'enfants qui, à maintes reprises, ont présenté des faits de ee genre, sont mieux organisés ; et l'isolement qui y est pratiqué,l'installation de salles de douteux sont la eause de eette grande amélioration.

L'an dernier, j'ai eu l'oeeasion d'observer dans ma elientèle un fait de eet ordre qui peut présenter quelque intérêt.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans 1/2, habituellement bien portante ; elle a deux frères plus âgés et en parfait état de santé ; son père est robuste ; sa mère est actuellement bien, mais elle aurait eu il y a seize ans une pleurésie droite très suspecte. La maladie a duré trois mois et a nécessité deux cures à Weissembourg, station fréquentée par les tuberculeux.

L'enfant tombe malade le 20 février 1903 et présente les symptômes indiscutables du début de la rougeole ; l'éruption apparait le 23 ; l'apyrexie est complète à partir du 26. Il y avait à ce moment une forte épidémie de rougeole disséminée un peu partout dans la ville et le canton. Il ne peut donc y avoir aucun doute sur la nature de cette maladie.

Le 3 mars, je note de l'embarras gastrique qui paraît céder à une

purgation ; l'enfant se lève, reste à la maison, se dit fatiguée le 6 au soir ; pas de fièvre ce jour (?) ; elle n'apparaît nettement que le 8 accompagnée de vomissements répétés. Je la vois ce jour, avec une température rectale de 39° le matin, montant à 40° le soir, décubitus dorsal, un peu apathique, dort mal ; langue blanc-jaunâtre, rouge sur les bords et à la pointe, humide ; pas d'appétit, les vomissements ont cessé ; le ventre est un peu ballonné, pas de gargouillement ; rate non agrandie ; pouls 120 ; aucun symptôme thoracique.

Le 10, même état ; la température varie de 39°8 à 40°5, peu influencée par le quinine ; purgation à l'huile de ricin, selles peu abondantes, purée de pois, assez fétides.

Le 11, on note la présence de trois taches au niveau du cæcum ; douleur à la pression et gargouillement à ce niveau.

Le 13, les taches sont plus nettes, la rate est grosse ; le sang examiné au laboratoire de bactériologie donne la réaction agglutinative bien caractérisée; selles toujours vertes ou ocreuses, spontanées ou après lavement. Faiblesse générale. La défervescence commence à se produire le 15 et, se faisant par grandes oscillations, est terminée le 19, soit le quatorzième jour de la maladie.

Le diagnostic de cette nouvelle infection ne me paraît pas douteux ; il ne peut s'agir que d'une fièvre typhoïde légère, il est vrai, mais présentant les signes cardinaux de cette pyrexie, soit la courbe de la température, les taches, l'hypertrophie splénique, et l'agglutination positive au 1/10 vers le 8e jour. Mais au premier moment, étant donné les antécédents maternels, l'existence antérieure de la rougeole, l'absence de symptômes thoraciques indiquant une localisation nette, je n'ai pu me défendre d'une forte appréhension. Un seul caractère m'a quelque peu rassuré au début, c'est l'absence de cet amaigrissement musculaire et non pas seulement de la peau, de cette autophagie qui est caractéristique de l'infection tuberculeuse, surtout chez l'enfant. La disparition de la graisse sous-cutanée n'est qu'un phénomène banal, tandis que cet amoindrissement rapide de la masse musculaire a une valeur incontestable et qu'il faut toujours rechercher avec soin.

Je dois ajouter que la convalescence s'est passée normalement et que depuis lors l'enfant est en parfaite santé.

Mes recherches dans la littérature sur ce fait de la succession de la rougeole et de la fièvre typhoïde n'ont pas été couronnées d'un grand succès ; les auteurs modernes mentionnent ces coïncidences comme très rares et insistent tous sur leur gravité. La thèse de Bez (Paris, 1877) est consacrée à l'étude de la contemporanéité des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde ; il cite en particulier trois cas de rougeole suivie très rapidement de fièvre typhoïde mortelle ; dans un cas, l'autopsie a confirmé le diagnostic. On peut trouver aussi trois cas dans la thèse de Leclercq (Paris, 1885-86) et un cas dans celle d'Estève (Paris, 1888-89).

Il n'a pas été possible de découvrir l'origine de la fièvre typhoïde dans l'observation que je rapporte ; il n'en existait aucun cas dans la maison qu'habitait l'enfant où du reste seule sa famille demeure ; la canalisation d'eau qui alimente les propriétés avoisinantes était indemne et l'est restée depuis lors.

Il me semble que ce cas vient à l'appui de l'opinion exprimée par Roger (*Traité des maladies infectieuses*, p. 93) que le bacille d'Eberth peut être un saprophyte silencieux dans des conditions normales, dont la virulence s'est réveillée sous l'influence d'une infection antérieure, créant ainsi un terrain favorable.

M. Sevestre. — M. Thomas dit que le bacille d'Eberth préexistait peut-être dans l'intestin et a pris une virulence nouvelle à l'occasion de la rougeole. C'est là une simple hypothèse qu'on ne pourrait guère généraliser. La vérité est que la cause d'une multitude de fièvres typhoïdes nous échappe.

M. Apert. — De même que mon maître M. Sevestre, je ne crois pas à l'éclosion spontanée de la fièvre typhoïde ; il y a toujours contamination par absorption d'un bacille spécifique bien distinct des colibacilles banaux de l'intestin ; mais il est parfois difficile de remonter à l'origine de la contamination ; je crois, avec

M. Chantemesse (1), que le bacille typhique peut séjourner dans l'intestin pendant une période très prolongée avant de donner lieu à des symptômes d'infection qui témoignent de son passage dans l'intimité des tissus ; je me base sur deux auto-observations de médecins qui, pendant six semaines avant le début d'une fièvre typhoïde, ont ressenti des phénomènes d'intoxication (malaise, courbature, céphalalgie, épistaxis) tandis que les phénomènes, d'infection (fièvre) n'ont apparu qu'au bout de ces six semaines, suivis huit jours après de l'éruption des taches rosées (2). On pourrait objecter qu'il s'agissait simplement pendant ces six semaines, d'indisposition banale dont le rôle a été seulement de rendre le sujet plus réceptif à une infection typhique. Mais cette objection ne tient pas en présence de la constatation d'une agglutination exceptionnellement intense faite dès le premier jour d'élévation thermique ; depuis longtemps déjà l'organisme réagissait contre des toxines fabriquées dans l'intestin ; mais ce n'est qu'ultérieurement que l'infection s'est réalisée par pénétration du bacille dans l'intimité des tissus. Si donc l'incubation de la fièvre typhoïde est parfois réduite à quelques heures comme l'observation de Duflocq et Voisin (3) le prouve avec la netteté d'une expérience, dans d'autres cas l'incubation peut se prolonger pendant six semaines ; elle a été de vingt jours dans le cas de Lejars (4) ; il faut tenir compte de cette longue durée possible dans la recherche du mécanisme de la contamination.

(1) Chantemesse, article Fièvre typhoïde du *Traité de médecine* 2e édition.

(2) Apert, De l'incubation de la fièvre typhoïde. Deux observations d'incubation très prolongée.

(3) Duflocq et Voisin, Suicide par absorption de cultures de bacille d'Eberth. Fièvre typhoïde deux jours après. *Archives gén. de méd.*, 1903.

(4) Lejars, Absorption accidentelle de bacille d'Eberth. Fièvre typhoïde vingt jours après. *Société de chirurgie*, 1899.

Observations et remarques sur les stagnations de poids dans l'élevage des enfants atrophiques.

par M. G. Variot.

Les stagnations de poids évaluées par la balance sont des plus communes, surtout dans l'élevage des enfants atrophiques. Ordinairement ces stagnations de poids correspondant à des arrêts de croissance ne sont pas très durables et leur cause peut être extrêmement variée ; mais il arrive que les nourrissons cessent de s'accroître pendant des mois et ce ralentissement prolongé des phénomènes de la nutrition ne laisse pas d'être préoccupant pour les parents et les médecins.

L'hérédité morbide, syphilis, tuberculose, etc., intervient assez souvent dans ces circonstances, mais il n'en est pas toujours ainsi et je vais rapporter aujourd'hui deux faits d'ailleurs dissemblables dans lesquels les stagnations de poids semblent bien indépendantes des générateurs.

C'est à la *Goutte de lait* de Belleville que j'ai pu suivre les deux enfants atrophiques qui font l'objet de cette communication. Cette institution qui fonctionne depuis une douzaine d'années est un véritable service de nourrissons, une mine inépuisable de documents sur l'allaitement. La *Goutte de lait* dans laquelle les enfants sont laissés aux soins des mères ou des éleveuses est un champ d'observation des plus commodes : les enfants qui reçoivent de bon lait stérilisé y sont inspectés et examinés chaque semaine, pesés à jour fixe ; des fiches sur lesquelles sont inscrits les poids servent aussi à noter les troubles qui surviennent. Dans les crèches de nos hôpitaux où l'on accumule les malheureux enfants au biberon, les soins sont presque toujours insuffisants, les enfants sont rendus aux parents dès que leur état le permet et sont rarement suivis durant plusieurs semaines ; la mortalité dans ces petits services désolés est extrêmement élevée à cause de leur mauvaise organisation, de l'insuffisance numérique du personnel, des berceuses ; il y a 50 à 70 p. 100 de morts parmi les hospitalisés. Les

Gouttes de lait médicales nous permettent d'approfondir bien plus aisément que par le passé les problèmes si complexes de l'allaitement.

Voici les deux observations de stagnation du poids sur des enfants, puisées dans le stock de fiches conservées au dispensaire de Belleville.

I

La jeune L... Marcelle a été apportée par la mère à la consultation externe de l'hôpital des Enfants.

Née le 14 juillet 1902 à terme, elle a été placée en nourrice au biberon par sa mère ; elle est retirée parce qu'elle se développe mal et parce que l'éleveuse lui a cassé la cuisse en la laissant tomber probablement.

Le 17 avril 1903, l'enfant pèse 4 k. 620 à l'âge de 9 mois environ ; elle est très chétive, les membres sont grêles et amaigris, le ventre est distendu, météorisé et dur ; les veines sous-cutanées de l'abdomen sont apparentes ; la fontanelle antérieure largement ouverte ; pas de dents ; teint pâle et jaunâtre du visage.

Cependant l'enfant supporte le lait qu'on lui donne au dire de la mère ; ni vomissement, ni diarrhée. Le fémur droit est le siège d'un cal volumineux à la partie moyenne avec incurvation de la diaphyse.

La mère de l'enfant ne peut pas donner une nourrice au sein ; nous tentons l'élevage au lait industriel stérilisé à 108° puisque nous n'avons pas d'autre ressource vu la condition sociale. Cette femme vient depuis les Ternes jusqu'à la Goutte de lait de Belleville.

Nous conseillons toutes les 2 h. 1/2 75 grammes de lait et une cuillerée d'eau de Vichy (Célestins).

L'enfant prend volontiers le biberon, ne rejette rien et est plutôt constipée ; ses matières sont brunes.

A partir du 17 avril 1903 la série des poids est la suivante :

17 *avril* 1903	4 k. 620	15 *mai*	4 k. 770
24 —	4 k. 700	22 —	4 k. 700
1er *mai*	4 k. 720	29 —	4 k. 610
8 —	4 k. 750		

5 *juin*	4 k. 670	3 *juillet*	4 k. 800
12 —	4 k. 730	10 —	5 k. 020
19 —	4 k. 820	17 —	5 k. 070
26 —	4 k. 770	Eruption d'une incisive.	

Pendant cette longue stagnation de poids nous n'avons donné à l'enfant autre chose que du lait stérilisé industriel, le plus souvent pur. Nous combattions la constipation par de petits lavements de guimauve.

Le 19 juin seulement nous conseillâmes à la mère de donner chaque jour une cuillerée à soupe de jus de viande de bœuf.

Malgré le défaut de croissance, les fonctions digestives parurent s'effectuer assez bien ; la coloration des fèces est brune ; le ventre reste gros, mais est moins tendu qu'au début ; le teint est un peu meilleur ; l'enfant n'est pas trop grognon, dort assez bien la nuit ; chaque soir elle reçoit un bain de tilleul.

A ce moment nous inscrivons la note suivante sur la fiche de poids. « Il est probable que si l'enfant n'utilise pas mieux le lait stérilisé et végète seulement au lieu de s'accroître, c'est que le processus de *gastro-entérite chronique* est en voie de réparation. » Il y a un léger rachitisme costal.

Bien que nous n'ayons pas de renseignements précis sur les fautes commises par l'éleveuse, nous sommes en droit de penser, vu la distension du ventre et l'état d'atrophie, que l'enfant a dû avoir des crises multiples de gastro-entérite provoquées par l'ingestion d'aliments trop lourds ou grossiers, de soupes, de panades, etc.

31 juillet : 5 k. 700.

A ce moment légère diarrhée durant 15 jours. On réduit les prises de lait stérilisé à 40 grammes et on le coupe par moitié d'eau de riz ; lavage de l'intestin à l'eau bouillie.

7 *août*	5 k.	25 *septembre*	5 k. 420
14 —	4 k. 730	2 *octobre*	5 k. 560
31 —	4 k. 880	9 —	5 k. 750
4 *septembre*	5 k. 130	15 —	5 k. 880
11 —	5 k. 250	23 —	5 k. 980
18 —	5 k. 370	30 —	6 k. 140

6 *novembre*	6 k. 590	20 *novembre*	6 k. 880
13 —	6 k. 640	27 —	6 k. 740

Le ventre est devenu souple ; mais il persiste une éventration assez large entre les muscles droits.

4 *décembre*	6 k. 750	18 *décembre*	6 k. 900
11 —	6 k. 760	26 —	7 k. 030

L'enfant est gaie, a la figure éveillée et le teint bon ; elle continue de prendre le lait stérilisé industriel, un peu de jus de viande et de la purée de pommes de terre au lait, très claire. L'enfant a quatre dents.

Dès lors la croissance est assez régulière.

2 *janvier* 1904. . . .	7 k. 150	19 *février*	8 k.
8 —	7 k. 040	26 —	7 k. 960
15 —	7 k. 300	4 *mars*.	8 k. 380
22 —	7 k. 580	25 —	8 k. 780
29 —	7 k. 630	15 *avril*	8 k. 810
5 *février*	7 k. 740		

L'enfant marche seule ; la fontanelle antérieure est assez bien fermée; elle ne présente que des vestiges très faibles de rachitisme. Elle est âgée maintenant de 21 mois et nous avons tout lieu d'espérer que la fin de l'élevage sera heureuse.

II

Dans cette seconde observation, la stagnation de poids a été plus longue encore que dans la première et nous n'avons pas d'interprétation vraiment plausible à donner de ce retard si prolongé du développement qui a fini par céder.

L'enfant Marius L... est né le 6 mai 1902 et fut conduit à la goutte de lait de Belleville, dès le 16 mai, pesant 4 kilos, en bon état par conséquent. La mère est une femme grande, brune, un peu obèse ; elle a eu quatre enfants et n'a pu en nourrir aucun ; elle n'avait pas de lait du tout. Elle a trois enfants vivants tous élevés au lait stérilisé ; une fille de six ans ; un autre petit garçon de trois ans élevé au lait stérilisé industriel dès la naissance et sans accident dans notre dispensaire ; il est actuellement très beau. Cette mère est intelligente, docile, connaît

bien le maniement du lait stérilisé et la nécessité de graduer les tétées suivant la capacité gastrique. Père bien portant, pas de fausse couche. Voici les poids :

16 *mai* 1902	4 k.
30 —	4 k. 070
6 *juin*	4 k. 170
13 —	4 k. 170
20 —	4 k. 100
27 —	3 k. 950
4 *juillet*	4 k. 070

Nous varions les doses de lait et les coupages ; nous donnons d'abord 45 grammes de lait et 15 grammes d'eau, puis 60 grammes de lait et 15 grammes d'eau avec une demi-cuillerée à café de sucre en poudre. Nous tentons le coupage à l'eau alcaline mais sans succès ; le poids reste stationnaire. L'enfant vomit assez fréquemment et l'on recommande bien à la mère de ne donner que 45 grammes de lait et 15 grammes d'eau à chaque tétée toutes les 2 h. 1/2.

11 *juillet*	4 k.
18 —	3 k. 860
28 —	4 k.

Un peu de diarrhée.

14 *août*	3 k. 800

On tente le lait frais de bonne qualité.

29 *août*	3 k. 800

L'enfant subit une injection préventive de sérum antidiphtérique.

5 *septembre*	4 k. 100
15 —	4 k. 400
19 —	4 k. 350
26 —	4 k. 440
3 *octobre*	4 k. 250
10 —	4 k. 170

A ce moment il n'y a ni vomissements ni diarrhée ; le facies est pâle, les traits se rident comme dans l'athrepsie de Parrot ; les selles sont grises plâtreuses ; la digestion du lait est très incomplète. Nous

conseillons de mettre l'enfant au sein ; mais malgré des efforts réitérés il refuse obstinément le sein d'une nourrice de bonne volonté.

7 novembre. . . . . 4 k. 100.

On essaye le lait maternisé et le lait de vache frais alternativement.

4 décembre. . . . . 4 k. 400
3 janvier 1903 . . . . 4 k. 300

On reprend le lait stérilisé industriel.

9 janvier. . . . . 4 k. 400
18 — . . . . 4 k. 300
23 — . . . . 4 k. 450

L'enfant prend 90 grammes de lait pur à chaque tétée.

6 février. . . . . 4 k. 650
27 — . . . . 4 k. 750
10 *avril* . . . . 5 k. 200
1er *mai* . . . . 5 k. 370
22 — . . . . 5 k. 320
5 *juin* . . . . 5 k. 650
3 juillet. . . . . 6 k. 030
17 — . . . . 6 k. 250
31 — . . . . 6 k. 490
14 *août* . . . . 6 k. 520

L'enfant a huit dents ; depuis plusieurs jours il a la diarrhée ; on suspend le jus de viande et la purée de pommes de terre qu'il prend depuis quelque temps.

4 septembre. . . . . 7 k. 090
2 octobre . . . . 7 k. 800
6 novembre. . . . . 8 k. 640
18 décembre . . . . 9 k. 540

Treize dents ; aucun vestige de rachitisme ; l'enfant a un peu de bronchite. Le teint est pâle et le pannicule adipeux sous-cutané est très développé ; l'enfant ne marche pas encore.

19 février . . . . 10 k. 580.

Pourquoi pendant plus de *six mois* cet enfant a-t-il été incapa-

ble d'utiliser le lait stérilisé, et tous les autres laits que nous avons tenté de lui donner ? Nous l'ignorons.

La mère était soigneuse et déjà instruite par l'élevage artificiel d'autres enfants. Le processus de gastro-entérite se traduisait par des troubles très atténués mais indéniables : selles grises plâtreuses, constipation opiniâtre qui a duré pendant tout l'élevage.

Mais la cause de cette gastro-entérite torpide nous échappe, et chose bien singulière elle a fini par céder à l'usage du même lait stérilisé qui si longtemps n'a pu être utilisé.

Au point de vue pratique les faits de ce genre offrent un grand intérêt puisqu'ils nous autorisent à ne pas désespérer de la vie des nourrissons atrophiques après des stagnations de poids très longues, même si nous n'avons que du lait stérilisé pour les restaurer comme il arrive trop souvent dans la classe populaire.

J'ai gardé le souvenir de quelques autres enfants qui n'avaient pas d'hérédité morbide et qui restaient ainsi stationnaires en ingérant des doses bien calculées de lait stérilisé, non suralimentés ; dans un cas la mère put mettre son nourrisson au sein d'une nourrice de bonne volonté : en quinze jours le gain de poids fut de 600 grammes. Dans un autre cas il s'agissait de l'enfant d'un médecin revenant de nourrice à la campagne avec gros ventre et gastro-entérite chronique ; pendant trois mois il ne put utiliser le lait stérilisé ; l'emploi du lait maternisé pendant trois semaines suffit à rétablir le processus d'assimilation et le lait stérilisé fut repris pour poursuivre heureusement l'élevage. Quand on connaît bien les faits de ce genre on ne désespère jamais de l'élevage des atrophiques et l'on doit rassurer les mères en les engageant à patienter.

M. Hutinel. — La communication de M. Variot m'a vivement intéressé. Les faits qu'il a observés sont loin d'être rares ; ils se présentent non seulement chez des nourrissons, mais chez des enfants sevrés depuis un temps plus ou moins long. J'ai noté la stagnation prolongée du poids et l'arrêt complet du développement chez des sujets de trois ans, de quatre ans, de six, de huit

ans et plus. Ce trouble de la nutrition reconnaît habituellement une double origine.

Il se produit, presque toujours, à la suite des infections intestinales graves. Il s'agit alors, non seulement de diarrhées profuses ou cholériformes, mais surtout d'entérocolites caractérisées par de la constipation, des selles putrides, glaireuses et sanglantes. Mais la gravité de l'infection n'est pas le seul facteur, il faut surtout tenir compte de sa durée. C'est dans les cas où l'infection a été longue, tenace, récidivante que l'on voit apparaître une émaciation profonde et rebelle à tout essai d'alimentation. Quand les enfants atteints d'entérite ou d'entéro-côlite sont soumis à une alimentation peu judicieuse, quand on s'obstine à leur donner des aliments qui, dans certains cas, deviennent des poisons, on voit s'éterniser les accidents toxi-infectieux.

Que se passe-t-il alors ? Je me suis demandé s'il ne se produisait pas, à la longue, des lésions plus ou moins profondes des organes préposés à la résorption et à l'assimilation des substances alimentaires. J'ai conseillé à mon élève M. Poulain d'étudier l'état des ganglions. Vous connaissez le travail qu'il a fait sur ce sujet et les altérations qu'il a décrites. Ce ne sont pas les seules. Le foie, cet autre organe d'assimilation qui joue un si grand rôle dans la nutrition, est toujours plus ou moins altéré ; on connaît les lésions grossières qu'il présente, particulièrement la surcharge graisseuse ; mais il serait bien plus intéressant de savoir ce que deviennent ses fonctions multiples, particulièrement la glycogénèse. La muqueuse intestinale, avec ses glandes, ses vaisseaux, son tissu lymphoïde est également modifiée. Il faut penser aussi aux ferments intestinaux et glandulaires que nous commençons à connaître, mais dont les variations pathologiques sont encore bien mystérieuses ; ces ferments sont certainement modifiés à la suite des infections intestinales prolongées, si nous en jugeons par la façon dont sont élaborées les substances alimentaires.

Ce qui frappe surtout, quand on examine les enfants arrêtés dans leur développement par le fait de ces entérites prolongées, c'est leur maigreur. Leur peau sèche et flasque est ridée et sem-

ble trop large. Ils sont généralement pâles ; mais tous ne sont pas rachitiques. Quelques-uns restent gais et ont l'œil brillant. Souvent les selles, bien digérées, ne sont ni fétides ni glaireuses, par contre elles sont généralement trop abondantes et le ventre est presque toujours gros. Ces enfants prennent une quantité très suffisante d'aliments, quelques-uns même sont gloutons ; mais ils n'utilisent que ce qui est strictement nécessaire à l'entretien de la vie ; ils végètent, ils vivotent, pareils à des veilleuses qui brûlent à toute petite flamme.

Quand on les voit, on est tout disposé à faire un pronostic très sombre ; s'ils sont déjà grands, on songe à la tuberculose ; et cependant ils finissent généralement par guérir. Tout à coup le poids, longtemps stationnaire, se met à augmenter, d'abord lentement et irrégulièrement, puis assez vite, et parfois le développement prend un essor extraordinaire. J'ai vu certains enfants devenir obèses après avoir été longtemps squelettiques, et cet embonpoint excessif témoigne encore d'un trouble de la nutrition. Il faut longtemps pour que l'équilibre se rétablisse.

Le lait stérilisé est-il le meilleur aliment qu'on puisse conseiller en pareil cas ? Pas toujours, tant s'en faut. Quand il s'agit d'un nourrisson élevé artificiellement, on conseille une nourrice et on réussit souvent ; mais le lait de femme lui-même n'est pas toujours toléré. Il y a des nourrissons qui deviennent intolérants même pour le lait maternel, à la suite d'indigestions répétées. Comme M. Bar, j'en ai observé plusieurs. J'en vois un, en ce moment, chez qui on a essayé de tous les laits, lait de femme, lait d'ânesse, lait de chèvre, lait de vache, cru, bouilli, stérilisé, kéfir, babeurre, etc. ; aucun n'a réussi. Maintenant il est nourri avec des bouillies féculentes cuites à l'eau et de la viande crue ; il vivote, mais il n'augmente pas. Il n'est pas rachitique, il est gai, il a l'œil vif, et si aucun accident ne lui survient, un jour il se mettra à progresser et à regagner le temps perdu.

Quand on voit ces enfants profondément émaciés, il ne faut pas porter un pronostic désespéré ; j'ai vu de véritables résurrections.

L'étude des troubles de nutrition consécutifs aux entérites me paraît intéressante et peut-être la Société ferait-elle œuvre utile en mettant cette question à son ordre du jour ?

M. L. Guinon. — J'ai observé ces arrêts dans l'augmentation de poids, non seulement chez les nourrissons, mais dans le deuxième âge. Toujours il s'agissait d'enfants ayant eu de l'entérite ; le trouble intestinal était amélioré, souvent même guéri en apparence, mais il est certain que l'absorption intestinale était insuffisante, car les selles étaient encore ou trop abondantes ou trop constipées. J'ai toujours pensé que, dans ces cas, les voies d'absorption lymphatiques restaient encore obstruées par l'inflammation. L'augmentation de poids se manifestait quand l'état général s'améliorait, par exemple après un séjour à la campagne, comme si l'absorption devenait meilleure quand l'activité circulatoire et la vitalité plus grande permettaient le retour de l'appareil lymphatique à l'état normal.

M. Variot. — Je partage entièrement l'opinion de M. Hutinel sur l'interprétation du premier fait que j'ai soumis à la Société de pédiatrie. En effet les lésions de l'estomac, de l'intestin, des ganglions mésentériques, du foie, etc. ne se réparent que lentement et les divers processus digestifs sont évidemment troublés. Les enfants languissent, végètent, subsistent, mais l'assimilation suractive nécessaire à l'accroissement de poids est entravée ; de là ces stagnations de poids plus ou moins longues.

Mais l'interprétation du second fait me semble plus obscure. Vu les circonstances, il ne s'agit pas d'un processus de gastro-entérite ordinaire ; le lait stérilisé a été manié et bien manié dès la naissance par une mère soigneuse et docile. Il est bien fâcheux que l'on n'ait pu essayer ni le lait d'ânesse ni le lait de femme ; on aurait vu ainsi si l'inaptitude si longue de l'enfant à digérer le lait stérilisé était spéciale à cet aliment comme cela est au moins plausible d'après d'autres observations comparables.

Dans cette première communication je n'ai fait d'ailleurs

qu'effleurer le sujet de la stagnation du poids dans l'élevage des atrophiques.

Il y a une variété de stagnation de poids qui est permanente et qui se termine par le marasme et la mort : c'est celle de l'athrepsique vrai de Parrot ; on peut conserver ces petits êtres pendant deux, trois mois et plus, avec un poids légèrement descendant ; mais quoi qu'on fasse ils ne remontent pas. Tout récemment j'ai tenté de remettre au sein de bonnes nourrices deux de ces petits athrepsiques, mais sans aucun succès. Les lésions de leur tube digestif et de leurs glandes annexes sont irréparables et ils finissent tous par mourir.

Il est à remarquer que l'athrepsie est le degré extrême de l'atrophie pondérale ; ces enfants pèsent généralement moins de la moitié du poids qu'ils devraient peser à leur âge, en tenant compte de leur poids de naissance.

Je m'associe très volontiers au désir exprimé par M. Hutinel de mettre à l'ordre du jour de notre Société l'étude des stagnations de poids et des retards de croissance non seulement chez les nourrissons atrophiques, mais aussi chez les enfants plus âgés, sortis de la période de l'allaitement.

M. Hutinel. — Je suis encore, sur ce point, d'accord avec M. Variot. Cependant il faut bien savoir que Parrot, quand il étudia les lésions de l'athrepsie, fit une certaine confusion. Sous le nom d'athrepsie il désignait non seulement l'atrophie consécutive aux affections intestinales, mais ces affections elles-mêmes, sous leurs formes les plus diverses, même les plus aiguës. La description clinique qu'il a donnée de l'athrepsie chronique reste parfaite ; mais ce qu'il a dit des lésions doit être revisé.

L'athrepsie des nouveau-nés a des analogies très grandes avec l'atrophie des enfants plus âgés ; mais elle est généralement plus grave. On voit rarement des nourrissons en proie à une athrepsie très marquée se remonter et guérir ; j'en ai vu cependant un certain nombre ; au contraire l'atrophie des enfants plus grands guérit souvent quand elle n'est pas due à la tuberculose.

Trois cas de tétanie avec examen de liquide céphalo-rachidien

par MM. Rist et L. G. Simon.

Si la tétanie est bien connue au point de vue symptomatique, notamment chez l'enfant (1), sa pathogénie reste encore fort obscure. Cela tient en partie à la rareté des nécropsies et à l'absence presque totale de documents histologiques. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service de M. Guinon trois cas de tétanie typique, au cours desquels l'examen du liquide céphalo-rachidien nous a donné des notions intéressantes.

Obs. I. — Julien D..., âgé de 18 mois, entre à la crèche de l'hôpital Trousseau le 6 février 1904, parce qu'il tousse depuis plusieurs jours et parce qu'il est « paralysé », d'après l'expression de la mère. A l'examen de l'enfant, on trouve, des deux côtés, un aspect de la main rappelant celui que l'on décrit sous le nom de main d'accoucheur. Les doigts sont légèrement fléchis sur le métacarpien, mais toutes les phalanges sont étendues les unes sur les autres ; les doigts sont de plus rapprochés, chevauchent les uns sur les autres et à leur extrémité sont en contact avec le pouce qui est lui-même demi-fléchi sur son métacarpien. La main figure ainsi une sorte de cône ; si l'on essaie d'étendre les doigts, on éprouve une certaine résistance, mais qui est facilement vaincue.

Les pieds sont en extension sur les jambes, tous les orteils sont en flexion, et on éprouve de même une certaine peine à les redresser. L'attitude et les mouvements des autres segments du membre, l'aspect de la face sont normaux.

La contracture qu'on observe ainsi aux extrémités des membres est variable ; à certains moments, elle disparaît presque complètement et permet des mouvements spontanés des doigts et des orteils. Il s'agit donc d'une contracture intermittente ; étant donné de plus l'aspect caractéristique de la main, et ce fait que la contracture s'exagère par la pression circulaire à la racine des membres (signe de Trousseau),

(1) Roger-Saint-Ange, Thèse de Paris, 1902.

que les réactions électriques sont variables, on porte le diagnostic de tétanie.

L'enfant présente de la diarrhée verte et jaune, avec des grumeaux; mais ses selles sont peu abondantes, peu fréquentes. Il semble que la cause de la tétanie doive être plutôt recherchée dans l'état de l'appareil broncho-pulmonaire. La dyspnée est en effet assez forte ; à l'auscultation, on entend des râles ronflants et sous-crépitants fins disséminés dans les deux poumons ; on trouve de plus, dans le poumon gauche, le long de la ligne axillaire postérieure, dans la région moyenne, un foyer caractérisé par de la submatité, un souffle bronchique et des râles humides à timbre éclatant.

L'enfant est nourri au bouillon de légumes, on lui donne de la pepsine, et on lui fait prendre deux bains tièdes par jour. L'état reste sensiblement le même jusqu'au 12 février.

On pratique alors une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien s'échappe d'abord en jet, puis s'écoule goutte à goutte. On recueille ainsi facilement 6 centimètres cubes d'un liquide absolument limpide, qui ne contient pas d'albumine décelable par l'acide nitrique. La centrifugation ne provoque pas de dépôt apparent, néanmoins les gouttes du fond du tube étalées sur une lame contiennent quelques hématies et un nombre assez considérable de petits lymphocytes.

Les jours suivants, la température qui avait atteint, le 11, 40°4, baisse progressivement et tombe à la normale le 17 février. On n'entend plus alors dans le poumon que des râles humides disséminés, sans souffle.

La contracture disparaît aussi peu à peu et chaque jour on trouve qu'on peut plus facilement redresser les doigts fléchis.

L'enfant sort guéri le 22 février, ayant recouvré complètement l'usage spontané de tous ses mouvements.

Ce cas est intéressant, parce qu'il montre qu'une tétanie légère, s'accusant par un minimum de symptômes et terminée rapidement par la guérison complète, s'accompagne néanmoins

d'une atteinte légère du système nerveux central qui se traduit par une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Obs. II. — Jean B..., âgé de 26 mois, entre à l'hôpital le 16 avril. Les parents sont bien portants. Il est né après une bonne grossesse et a été élevé au sein jusqu'à 10 mois. Depuis, il a été nourri de bouillies, de pommes de terre, de haricots, ne prenant ni viande ni poisson. Il a marché à 2 ans. La première dent est apparue à 8 mois ; il a actuellement vingt dents bien formées, sans déviations marquées. Il n'a jamais, jusqu'à présent, été malade.

Le mercredi 6 avril, à la fin de la journée, l'enfant ne veut plus marcher ; il pleure et se défend quand on le met à terre, on le couche ; il dort mal pendant la nuit, pleurant et criant.

Le 14, on l'amène à la consultation ; on constate un gonflement du dos des pieds et des mains, gonflement dur et élastique. La peau a sa couleur normale ; il n'y a pas de refroidissement, pas de varicosités. Pas d'altération appréciable des os, sauf l'existence d'un peu de rachitisme ; gonflement des épiphyses, écartement de la ligne blanche.

Les doigts et les orteils sont dans l'extension, mais sans raideur bien appréciable. L'enfant les étend et les fléchit facilement. Toutefois, il faut noter que les pouces, également en extension, ont tendance à rester en pronation et opposition au-dessous des autres doigts.

L'interprétation de cet œdème des extrémités est assez difficile : il n'y a pas là d'arthropathie, pas de synovite ; l'absence de chaleur, l'indolence absolue le prouvent ; ce n'est pas un œdème d'origine circulatoire, il est trop dur, trop franchement limité. On peut éliminer aussi la maladie de Barlow à cause de l'âge de l'enfant, de l'intégrité absolue des gencives et de l'indolence des membres inférieurs.

L'hypothèse de tétanie, par contre, se vérifie par l'existence du signe de Trousseau, évident aux quatre membres, surtout aux membres inférieurs. Le phénomène du facial est très net ; enfin, quand l'enfant pleure et se débat, on voit le facies s'allonger, se plisser et prendre cet aspect grippé propre aux enfants tétaniques.

La ponction lombaire ramène un liquide limpide, s'écoulant lentement, sous une pression normale ; il ne contient pas d'albumine ; la centrifugation ne provoque la formation d'aucun sédiment ; les gouttes du fond du tube ne contiennent aucun élément cellulaire appréciable.

Obs. III. — André G..., âgé de 3 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 10 avril. On ne relève aucun fait pathologique important dans les antécédents personnels et héréditaires. Le 8 avril, les jambes et les pieds de l'enfant ont enflé et sont devenus douloureux ; mais les mouvements étaient conservés. La veille de l'entrée, les mains à leur tour ont enflé.

A l'entrée, le bras gauche est contracturé en flexion.

Le lendemain 11, on observe la disposition typique de la main d'accoucheur. Les pieds sont fléchis. La contracture est exagérée par la pression à la racine des membres. La percussion du facial détermine une hémi-contracture de la face. Exagération très marquée des réflexes patellaires.

Le 12, la contracture est moins accentuée, surtout aux membres supérieurs ; mais l'exagération des réflexes est plus nette.

L'enfant a, dans la journée, quelques accès de suffocation dus à un spasme laryngé.

Le 13, la température monte à 39,4. Tous les organes paraissent normaux, sauf le poumon qui présente de nombreux râles sibilants disséminés, mêlés à des râles sous-crépitants.

Le 14, température moyenne 39°. Même état ; signe de Kernig incontestable.

Le 16, on découvre un foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. L'enfant présente les mêmes phénomènes tétaniques, et encore du laryngospasme. Il y a aujourd'hui un peu de raideur de la nuque.

Le 19, amélioration.

La ponction lombaire a été pratiquée le 15 avril. Elle a permis de retirer un liquide limpide, légèrement albumineux ; il n'y a pas de sédiment appréciable après centrifugation ; néanmoins l'examen des dernières gouttes montre la présence de quelques très rares lymphocytes.

Ainsi, nous avons trouvé, dans les trois cas, des résultats différents ; puisque le liquide a été tantôt normal, tantôt riche en albumine, en lymphocytes, même en globules rouges. Ces examens ne sont donc pas faits pour simplifier la question de la pathogénie de la tétanie. Pourtant, il nous semble qu'à titre tout à fait provisoire, on pourrait faire, à propos de ces cas, les remarques suivantes. Une fois, la tétanie était pure, étant survenue chez un enfant légèrement rachitique, mais ne s'accompagnant d'aucune lésion appréciable des différents organes, sans fièvre ; dans ce cas, le liquide céphalo-rachidien était rigoureusement normal. Chez les deux autres malades, dont le liquide était plus ou moins altéré, nous avons trouvé un foyer de broncho-pneumonie, qui, à lui seul, aurait pu provoquer (comme l'ont montré les examens de Nobécourt, R. Voisin), des altérations du liquide, sans qu'aucun symptôme nerveux ait pu les faire soupçonner.

Et nous pourrions donc conclure que la tétanie est indépendante des altérations du liquide céphalo-rachidien. Elle peut se produire sans elles ; elles peuvent exister en dehors d'elle.

M. L. Guinon. — Je pense, comme MM. Rist et Simon, que la réaction méningée n'a pas de rapport direct avec la tétanie, mais avec l'infection causale de cette tétanie. Pour moi, ce syndrome n'est en effet qu'un mode de réaction nerveuse, au même titre que la convulsion.

Au sujet de ces trois cas rassemblés en peu de temps dans mon service et venant de régions différentes, je puis remarquer que cette affection est plus fréquente qu'on ne semble le croire. Mais je me demande si on la reconnaît toujours dans ses formes atténuées. Il y a un symptôme qui n'est signalé qu'incidemment dans les auteurs et qui prend parfois la première place ; c'est le gonflement du dos des mains et des pieds ; c'est un gonflement dur et élastique qui ne ressemble que grossièrement à l'œdème. Dans le dernier cas de MM. Rist et Simon, on me conduisait l'enfant à cause de douleurs dans les jambes qui l'empêchaient de marcher : je fus immédiatement frappé par le gonflement des

pieds ; le diagnostic ce jour-là m'échappa ; ce ne fut qu'au deuxième examen le surlendemain, que je reconnus l'attitude spéciale des mains et des pieds et que le signe de Trousseau me permit de fixer le diagnostic.

Tétanie chez un enfant rachitique. — Liquide céphalo-rachidien normal,

par MM. Moizard et H. Grenet.

A l'occasion de la communication de MM. Rist et Simon, nous rapportons une observation de tétanie dans laquelle nous avons pratiqué l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Th... Lucien, âgé de 2 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle H. Roger, le 21 avril 1902, pour des convulsions. Ses parents sont bien portants : sa mère a eu, il y a quatre ans, une perte de connaissance et des convulsions. Il a deux frères bien portants, l'un âgé de 10 ans, et l'autre de 6 mois. Lui-même est né à terme, a été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis a commencé à manger des potages. Il a eu sa première dent à 7 mois 1/2, a marché à 17 mois ; il a eu la rougeole à 1 an. A l'âge de 10 mois, après avoir trop mangé, l'enfant est pris de convulsions ; nouvelles convulsions deux mois après ; à partir de ce moment, les convulsions se répètent fréquemment à l'occasion de la moindre excitation ; il y a un an,on a remarqué que, au moment des convulsions,les mains et les pieds étaient contracturés et que l'enfant respirait mal ; le jour où on l'amène à l'hôpital, les convulsions se produisent à cinq reprises; en même temps, il y a des phénomènes laryngés spasmodiques avec tirage.

L'enfant est alimenté avec du pain et des légumes ; il ne prend pas de viande ; il boit du lait et du café ; il mange beaucoup et très vite, et est habituellement constipé. Les épiphyses sont grosses, les bosses frontales saillantes ; chapelet rachitique très net.

Les accidents laryngés s'améliorent rapidement ; les convulsions ne se reproduisent plus. Le malade est rendu à ses parents le 27 avril. Au moment où son père l'emporte, l'enfant est très agité et paraît un

peu convulsé (yeux renversés et mains contracturées) ; on le ramène le soir à 7 heures : les pieds sont en varus, les orteils du pied gauche fléchis ; les mains sont fléchies sur les poignets ; les premières phalanges sont en flexion sur le métacarpe ; les deuxièmes et troisièmes phalanges sont en extension ; le pouce en opposition. On peut redresser les mains et les pieds, mais ils reprennent immédiatement leur position première.

Le lendemain 28 avril, la déformation des pieds existe encore, mais moins accentuée ; l'attitude des mains est la même, les doigts étant rapprochés sur la ligne médiane et la paume de la main incurvée transversalement. Rien à la face. La recherche du signe de Trousseau et du signe du facial est négative. Urines normales.

Ponction lombaire le 28 avril. Liquide s'écoulant sous une forte pression, en jet ; absolument limpide. *Examen cytologique* après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, coloration à la thionine et au bleu de méthylène : aucun élément figuré. *Pas d'albumine* dans le liquide céphalo-rachidien (recherche par l'acide nitrique et par la chaleur).

Le 30 *avril*, le signe du facial et le signe de Trousseau sont très nets. Les réflexes paraissent normaux.

A partir de ce moment, l'état de l'enfant s'améliore rapidement. Il quitte l'hôpital le 5 mai.

Il s'agit d'un cas de tétanie absolument classique, survenant chez un enfant rachitique. Il est intéressant de noter chez ce sujet qui a présenté à plusieurs reprises des convulsions et chez qui la ponction lombaire a été faite en pleine crise, l'absence complète de toute réaction méningée : non seulement le cyto-diagnostic fut négatif ; mais encore le liquide n'était pas albumineux, et semblait donc n'avoir aucun caractère inflammatoire. Toutefois le liquide s'écoulait avec force, en jet ; mais on sait trop combien les efforts, les cris, augmentent facilement la pression au moment de la ponction lombaire pour que nous attachions à ce signe une grande importance.

Un cas de diabète sucré à évolution suraiguë chez un enfant de 11 ans,

par M. E. Rist,
chef du Laboratoire de l'Hôpital Trousseau.

Bien que le diabète sucré soit rare chez l'enfant, il n'est cependant pas exceptionnel. Tous les observateurs sont d'accord pour affirmer sa haute gravité et la rapidité de son évolution. Le cas que je viens rapporter n'échappe pas à cette règle, et c'est simplement à titre de document que je crois devoir le mentionner devant la Société de pédiatrie.

L'enfant Georges B..., âgé de 11 ans, est entré à l'hôpital Trousseau le 2 avril dernier, dans le service de mon maître M. le Dr Guinon. Son père est un goutteux. Sa mère est bien portante. Le ménage a eu quatre autres enfants, dont trois sont en bonne santé et dont le dernier est mort à 7 mois de gastro-entérite. Notre malade, né à terme, nourri au sein, n'a eu d'autre affection que la varicelle à 6 mois. C'était un enfant robuste, que avait toujours eu un fort appétit. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris d'une indigestion, après avoir été conduit à la foire aux pains-d'épices. A partir de ce jour, il a cessé de manger, et a manifesté une soif ardente, inextinguible. Ses parents ont remarqué qu'il urinait b- ucoup et qu'il maigrissait.

Le 1er avril, il a commencé à 'aindre de vives douleurs de ventre, et a vomi à plusieurs reprises. Il était constipé. Un médecin consulté constata chez l'enfant un état de somnolence anormale et l'envoya à l'hôpital avec le diagnostic d'urémie. A son arrivée à Trousseau, l'enfant répondait encore aux questions et se plaignait de souffrir dans le ventre. Comme il n'urinait pas spontanément, on lui fit le cathétérisme vésical ; on retira une petite quantité d'urine claire, limpide, non albumineuse. L'interne de garde, en raison des douleurs de ventre, des vomissements et de la constipation, songea à la possibilité d'une affection abdominale et l'opportunité d'une intervention chirurgicale fut discutée.

Quand je vis l'enfant le lendemain matin, il était dans le coma. La résolution musculaire était complète, les réflexes tendineux abolis, le phénomène des orteils normal. Les yeux étaient excavés, les pupilles dilatées et un peu inégales. La langue était nette, humide, le ventre souple. Les mouvements respiratoires étaient ralentis ; l'inspiration était profonde et bruyante, l'expiration très brève. L'haleine avait une odeur légèrement aromatique, qui n'était pas l'odeur d'acétone. Je fis un nouveau cathétérisme, et j'obtins environ 75 centimètres cubes d'urine claire et limpide, dépourvue d'albumine, mais où la liqueur de Fehling déterminait un précipité très abondant d'oxydule de cuivre.

L'enfant mourut dans la matinée du 3 avril, douze heures après son entrée à l'hôpital.

Les résultats de l'autopsie furent absolument négatifs. Tous les organes étaient sains. Les méninges cérébrales et l'écorce grise étaient le siège d'une congestion intense, que traduisait encore un piqueté hémorrhagique très évident dans le centre ovale. Il n'existait aucune lésion de la région bulbo-protubérantielle ; le plancher du 4e ventricule était normal. Le pancréas était remarquablement bien conservé, et l'examen histologique ne m'a permis d'y relever aucune altération.

L'évolution clinique de ce diabète a donc duré huit jours. Il est impossible de savoir à quand remontait la glycosurie, mais les parents sont très affirmatifs sur ce point que la santé de l'enfant avait toujours été excellente, jusqu'au moment où, à l'occasion d'une indigestion, sont apparues la polydipsie et la polyurie. Faut-il attribuer à cette indigestion une valeur autre que celle d'une simple cause occasionnelle ? Et peut-on, en l'absence de lésions nerveuses ou pancréatiques, songer à une intoxication alimentaire ? Ce sont là des questions qu'on ne peut que poser sans les résoudre.

Le point important qui ressort de cette brève histoire clinique, c'est que, huit jours après le début symptomatique, le coma diabétique mortel s'installait. L'urine, traitée par le perchlorure de fer, ne donnait pas la réaction de Gebhardt ; elle ne contenait donc pas d'acétone.

M. Moizard. — Le diabète est assez fréquent chez l'enfant, il affecte presque toujours la forme de diabète maigre, et son évolution rapide est souvent terminée par le coma. Celui-ci est si fréquent que toutes les fois qu'on constate des accidents comateux chez l'enfant, il faut penser au coma diabétique et analyser les urines. Cette recherche est quelquefois impossible, la sécrétion urinaire étant souvent suspendue dans ces cas.

Je me rappelle avoir observé un enfant de 12 ans, pris brusquement en rentrant du collège d'accidents comateux, au milieu d'une santé en apparence parfaite. Je pensai au diabète et, avisant sur son pantalon des taches semblant produites par des urines contenant du sucre, j'en coupai un morceau et le fis tremper dans de l'eau qui, examinée au bout de quelques instants, contenait une notable proportion de sucre. L'enfant succomba rapidement.

C'est donc une importante règle de pratique de penser à la possibilité du diabète, comme cause des accidents comateux de l'enfance. D'autant plus que si, le plus souvent, le coma se produit à la période terminale d'un diabète à évolution rapidement cachectisante, il est des cas où il entraîne brusquement la mort de l'enfant atteint d'une glycosurie jusque-là complètement latente.

Si le diabète est relativement rare chez l'enfant, et s'il ne se rencontre guère au-dessous de cinq ans, il faut savoir qu'il peut exceptionnellement se montrer d'une façon beaucoup plus précoce. Külz signale six observations de diabète au-dessous de deux ans, et Leroux trois. Jusqu'à deux ans MM. Duflocq et Dauchez ont relevé seulement deux cas de coma diabétique, ceux de Busch et de Conolly. Dans leur mémoire publié dans la *Revue de Médecine* ils en citent un fait chez un enfant de 18 mois.

Il faut donc se rappeler ces faits, et en présence d'un enfant atteint de coma, quel que soit son âge, penser au diabète, et rechercher si l'urine contient du sucre.

M. Variot. — L'observation présentée par M. Rist nous montre bien l'évolution soudaine et presque foudroyante du

coma diabétique dans la seconde enfance. Il faut qu'on sache bien que rien ne peut faire prévoir l'imminence de cette complication presque toujours fatale.

J'ai observé pendant quelques mois un garçon de 11 ans qui avait 60 grammes de sucre dans l'urine, et qui avait été suivi pendant plus de deux ans auparavant par M. Gaucher. Son facies était coloré, son aspect de nutrition assez bon ; je l'envoyai passer la saison à la Bourboule. A son retour il était alerte et en bon état. On lui fit suivre les cours d'un collège. Sans aucune fatigue spéciale, ni surmenage, il fut pris de maux de tête intenses, avec faiblesse, vertiges et tomba dans un état comateux ; le médecin traitant d'Ivry qui le soignait n'eut que le temps de me prévenir ; en quarante-huit heures l'enfant était mort.

Deux cas de mort avec accidents respiratoires causés par la fumée de charbon de terre,

par le Dr L.-G. Simon.

Les deux enfants Henri et Jeanne V..., âgés de 3 et 4 ans, entrent à l'hôpital Trousseau le 12 novembre 1901, dans les circonstances suivantes : leurs parents les avaient quittés le matin, se rendant à leur travail, et les laissant seuls dans une chambre où était allumé un fourneau alimenté par du mauvais charbon de terre ; rentrant à 11 heures, ils trouvèrent la chambre remplie d'une fumée âcre, et les deux enfants étendus par terre sans connaissance. Ils les amènent immédiatement à l'hôpital où ils arrivent vers midi. Nous les examinons aussitôt.

L'aînée, Jeanne, est dans le coma complet : résolution musculaire, perte de toute sensibilité ; abolition du réflexe cornéen. La face est livide, les lèvres violacées ; les extrémités cyanosées et froides. La respiration est régulière, mais faible ; le pouls est à peine perceptible. On fait deux injections d'huile camphrée, une d'éther, et on met l'enfant dans un bain sinapisé très fort. A 4 heures, l'enfant a repris légèrement connaissance ; elle boit quelques gorgées de lait ; rien

d'anormal du côté du cœur et de la respiration. Néanmoins l'enfant a 38,2.

Le lendemain matin, à 8 heures, on est très étonné de trouver l'enfant en proie à une dyspnée assez vive ; il y a manifestement du tirage sus et sous-sternal ; l'inspiration est lente, pénible, se fait avec bruit. L'examen de la gorge ne révèle aucune trace de fausse membrane. Température : 38°. On met au-devant du cou des compresses d'eau chaude ; on installe un vaporisateur à l'eau bouillie.

Jusqu'à 4 heures de l'après-midi, l'enfant traverse une série de périodes calmes, pendant lesquelles il arrive même à dormir ; le tirage disparaît alors presque complètement.

Mais ces périodes sont coupées par une série de crises ; l'enfant se dresse alors sur son séant, prenant point d'appui sur ses mains, les ailes du nez battent, la respiration est serratique, le tirage est au maximum ; la face est violacée ; les yeux violemment congestionnés.

Les crises devenant plus fréquentes et plus longues, on se décide à pratiquer la trachéotomie. Au bout d'une demi-heure, l'enfant s'endort paisiblement.

Le lendemain 14 novembre, on trouve l'enfant encore très dyspnéique ; c'est, cette fois, une dyspnée continue, sans tirage vrai, avec battement des ailes du nez. Il y avait donc maintenant un obstacle à la respiration siégeant au-dessous de la trachéotomie. Le linge mouillé placé au-devant de la canule est imprégné à sa face profonde de nombreuses mucosités noirâtres. A l'auscultation de la poitrine, on entend des râles fins disséminés dans les deux poumons. Température : 38°5. Traitement : vaporisations continues ; compresses humides fréquemment renouvelées au-devant de la canule ; ventouses sèches ; potion à l'acétate d'ammoniaque. A tout hasard, on ensemence des tubes de sérum avec des mucosités de la canule et le produit de râclage des amygdales. Il ne pousse que des colonies de streptocoques.

Le soir, l'état s'est encore aggravé ; température 39°. Dyspnée progressive ; cyanose. L'enfant est très abattu. Les râles fins ont beaucoup augmenté dans la poitrine. Mort dans la nuit du 14 au 15.

Pendant ce temps, le frère de la petite malade suivait une évolution très analogue. Arrivé à l'hôpital avec une demi-connaissance, il

paraît se remettre beaucoup plus vite que sa sœur, après le bain sinapisé, et le soir du jour de son entrée, on peut le considérer comme guéri. Le lendemain, il commence à présenter du tirage ; les crises de suffocation se précipitent et nécessitent la trachéotomie à 10 heures du soir. Le 14 novembre, au matin, l'état est satisfaisant, mais à la contre-visite on constate que la dyspnée a reparu ; des râles nombreux apparaissent dans la poitrine. La canule rejette du véritable pus strié de raies noires. Malgré un traitement énergique, l'enfant succombe le 15 novembre au soir, avec tous les symptômes d'une bronchite capillaire.

L'autopsie des deux enfants est pratiquée en même temps le 17 novembre.

Dans les deux cas, les lésions ont été identiques.

Le larynx est rouge, ecchymotique ; les cordes vocales supérieures et inférieures sont gonflées, œdématiées ; de plus, on y voit de *petites fausses membranes*, longues de 1/2 centimètre environ, étroites, adhérant faiblement à la muqueuse, mais restant complètement insolubles dans l'eau. On les prélève avec précaution ; on les sème sur sérum ; il se développe des colonies de streptocoques, pas de bacilles de Löeffler.

La trachée est remplie de pus ; sa muqueuse est congestionnée.

Les poumons sont gorgés de sang ; nulle part, il n'y a trace d'hépatisation vraie ; le parenchyme surnage ou flotte entre deux eaux ; mais à la coupe, toutes les bronches sont remplies de pus. Nous en suivons, avec les ciseaux, depuis le hile jusqu'aux plus fines divisions : sur toute leur longueur, leur lumière est totalement obstruée par un pus épais, jaune, contenant quelques stries noirâtres ; leur muqueuse est rouge.

Les ganglions du hile sont énormes, ramollis ; à la coupe leur substance est rouge par places, grise dans d'autres.

Dans les autres organes, on trouve des lésions congestives dues à l'asphyxie.

Voici donc comment il faut comprendre la marche des accidents. Sous l'influence des gaz de combustion incomplète, les

enfants ont subi un commencement d'asphyxie, dont ils sont sortis grâce aux moyens énergiques que nous avons employés.

Puis quelques heures après, sont apparus de nouveaux symptômes dus aux substances volatiles irritantes de la fumée : il s'est produit alors une inflammation aiguë de toutes les muqueuses impressionnées : conjonctivite intense ; catarrhe nasal, et surtout laryngite œdémateuse aiguë ; la trachéotomie a été insuffisante contre ces accidents, parce que la fumée avait pénétré dans les plus fines ramifications bronchiques et avait provoqué une bronchite capillaire purulente.

Nous avons cru bon d'insister sur ces accidents qui sont très rares, et surtout sur ce fait qu'une simple irritation mécanique par des poussières peut provoquer, tout au moins chez l'enfant, des symptômes très analogues à ceux du croup et la formation de fausses membranes typiques, comme le bacille de Löeffler.

M. Grisel présente un cas *d'hypertrophie congénitale du pied.*

Candidatures.

M. le Dr Ballenghien (de Roubaix) adresse à la Société un mémoire intitulé : *Contribution à l'étude des pleurésies purulentes infantiles,* et pose sa candidature au titre de membre correspondant.

Rapporteur : M. Ausset.

Correspondance.

M. le Dr de Sagher (de Liège) fait hommage à la Société d'un travail sur *un cas d'atrophie infantile traité par le babeurre.*

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 mai, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 17 mai 1904.

PRÉSIDENCE DE M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. VARIOT. Sur les formes prolongées de l'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale. — M. MARFAN. Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne. *Discussion* : MM. HUTINEL, MARFAN, HUTINEL.— M. RIST. Sur un cas de paralysie diphtérique. *Discussion* : MM. MARFAN, RIST, COMBY, TOLLEMER, RIST, TOLLEMER, NETTER. — M. BROCA. Appendicites chroniques avec symptomatologie vague. *Discussion* : M. GUINON. — MM. VARIOT et DEGUY. Présentation de malade atteint de paralysie congénitale du voile du palais. — M. PAUL LONDE. Angine diphtérique avec bubon guéri par le collargol. *Discussion* : MM. GUINON, NETTER.

Sur les formes prolongées de l'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale,

par M. G. VARIOT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques types d'*atrophie infantile prolongée* consécutive à des troubles plus ou moins graves du fonctionnement du tube digestif (gastro-entérite à répétition, ingestion trop précoce d'aliments féculents ou solides, suralimentation, inanition, etc.).

Tous ces enfants ont eu des *stagnations de poids* qu'ils n'ont pas pu rattraper ; le développement général de leurs tissus et de leurs organes a été arrêté d'une manière durable ; le processus d'assimilation a été particulièrement ralenti chez eux, d'où l'exiguïté de leur taille et leur faible poids.

Nous avons défini l'atrophie infantile chez le nourrisson « un retard d'accroissement plus ou moins durable du poids et de la taille, dont le degré peut être apprécié par comparaison avec le poids et la taille d'un enfant normal du même âge » (1).

En appliquant cette définition aux enfants du 2e âge qui ap-

(1) *De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein*, par le Dr JEGOUREL (Thèse de Paris, 1904).

prochent de la deuxième année de la vie ou qui l'ont dépassée, on doit tenir un très grand compte de la taille ; pour qu'un enfant à ce stade de développement soit considéré comme un atrophique, il faut non seulement que son poids soit faible, il faut aussi que sa taille soit réduite ; un enfant amaigri à la suite d'une maladie quelconque peut avoir perdu du poids, mais il n'est pas atrophique *ipso facto* ; l'accroissement de son squelette et de ses organes a pu être normal antérieurement.

Dans le 2e âge, l'évaluation de la taille doit donc être confrontée exactement avec celle du poids pour fixer le degré de l'atrophie.

Avant que l'on ne suivit méthodiquement avec la balance l'élevage des enfants atrophiques à la suite de troubles gastro-intestinaux, on disait d'eux : ce sont des enfants malingres, chétifs, retardés dans leur développement. On constatait le résultat global d'une mauvaise nutrition. On n'en démêlait pas les phases et les causes éloignées, et on ne distinguait guère ces enfants de ceux dont le développement était troublé par des tares héréditaires ou acquises.

C'est par des observations patiemment poursuivies durant deux et trois années à la Goutte de lait de Belleville ou dans nos salles de l'hôpital des Enfants que nous avons pu préciser les caractères cliniques des atrophies infantiles prolongées, d'origine gastro-intestinale.

Voici d'abord une petite fille atteinte d'une variété spéciale et très commune d'atrophie associée au rachitisme ; la faiblesse de l'accroissement chez elle est telle qu'elle ne pèse que 5 k. 650 à l'âge de 22 mois ; c'est à peine le poids d'un enfant de trois mois ; sa taille n'est que de 67 centimètres au lieu de 78 centimètres. Ici le retard de l'ossification, conséquence du rachitisme, intervient pour expliquer l'exiguïté de la taille ; les épiphyses du radius sont tuméfiées ; les diaphyses des os de l'avant-bras et des fémurs sont incurvées et très grêles ; la fontanelle antérieure est restée molle et un peu dépressible ; il n'y a que huit dents. Le thorax est très déformé ; le sternum est proéminent et les côtes dépri-

mées latéralement avec un fort chapelet. L'abdomen est fortement développé ; le foie un peu gros.

En trois semaines, cette atrophique rachitique, nourrie dans notre salle Gillette avec du lait stérilisé, de la purée de pommes de terre, des jaunes d'œuf et deux cuillerées de jus de viande de bœuf crue, cette enfant, dis-je, a passé de 5 k. 650 à 6 k. 250.

Nous ne désespérons pas, malgré ce degré extrême d'atrophie, de la relever en continuant une alimentation bien appropriée ; nous avons déjà réussi à restaurer ainsi plusieurs enfants atteints de cette variété d'atrophie grave, associée au rachitisme ; leur cure a été achevée au sanatorium de Berck-sur-Mer.

Les renseignements sur la cause de ces troubles si profonds dans la nutrition générale et l'ossification de cette petite fille sont incomplets. Nous savons seulement qu'elle a été envoyée en nourrice au biberon dès la naissance, et qu'à son retour à Paris elle a été déposée dans une crèche par sa mère qui est très malheureuse. Tel peut être le résultat de l'élevage par une nourrice mercenaire continué dans une crèche de Paris.

Je vous présente maintenant des types cliniques plus simples d'enfants atrophiques chez lesquels l'accroissement a été fortement ralenti, bien que le squelette n'ait pas été atteint spécialement.

Voici d'abord deux enfants dont l'histoire clinique est relatée *in extenso* dans les Bulletins de notre Société (octobre 1903) à propos des expériences de calorification de M. Saint-Albin sur les enfants atrophiques. La série de leurs poids est enregistrée.

Edouard M..., âgé aujourd'hui de 3 ans et 3 mois, pèse 11 kilos au lieu de 12 k. 470 d'après les tables un peu faibles de Quetelet ; sa taille n'est que de 79 centimètres au lieu de 90 centimètres ; il a commencé de faire ses premiers pas seul, depuis quelques jours seulement.

Il ne présente que des vestiges très faibles de rachitisme, léger ressaut costal, etc. Nous rappelons que cet enfant nous a été apporté à la salle Damaschino pesant 4 k. 700 à l'âge de 18 mois, et que son élevage depuis cette époque a été achevé dans

notre service avec le lait stérilisé, la purée de pommes de terre, les jaunes d'œuf, le jus de viande, les potages à la farine d'avoine, etc.

C'est là un type parfaitement caractérisé d'atrophie infantile prolongée à la suite de troubles gastro-intestinaux. (Il avait été nourri au biberon et placé dans les crèches par sa mère.)

Victorine G... pèse actuellement 8 k. 600 à 2 ans 1/2, au lieu de 12 kilos environ ; sa taille est de 68 centimètres au lieu de 84 centimètres ; elle ne marche pas encore seule ; d'ailleurs elle a une luxation congénitale de la hanche.

Elle a été apportée salle Gillette pesant 4 kilos à l'âge de 10 mois ; elle a reçu les mêmes soins et la même alimentation qu'Edouard M... Elle n'est nullement rachitique, bien qu'elle ne marche pas encore seule. Victorine avait été élevée au biberon en nourrice avant de nous être confiée : son atrophie initiale était donc consécutive à une alimentation vicieuse.

Voici un autre type d'atrophie infantile prolongée. C'est une petite fille, Charlotte G..., qui nous a été amenée par son père à l'âge de 2 ans 1/2 ; elle ne pèse que 8 k. 500, c'est-à-dire le poids d'un beau nourrisson de 10 mois ; sa taille n'excède pas 72 centimètres au lieu de 84 normalement ; elle a une bonne dentition, marche seule et n'est pas rachitique ; elle est bien conformée ; rien d'anormal à l'auscultation dans le thorax ; l'abdomen n'est pas trop volumineux. Charlotte G... est née dans une famille très pauvre dans laquelle la mortalité infantile est élevée : trois enfants sur six sont morts au-dessous de 3 ans. Elle a été élevée en nourrice au biberon jusqu'à 15 mois ; elle a contracté la rougeole et la coqueluche après son retour à Paris, et a été déposée à l'hôpital Hérold ; elle fréquentait aussi les crèches.

Soumise à un régime alimentaire convenable, lait, œufs, jus de viande, pommes de terre, potages ou légumes, cette enfant a reçu des injections hypodermiques de 1 centigramme de cacodylate de soude tous les deux jours. Son poids a augmenté de 1.200 grammes en trois mois, et sa taille de trois centimètres ; son teint est devenu meilleur, elle est gaie et elle trotte dans la salle et au jardin.

Elle n'a manifestement aucune tare organique qui l'empêche de croître et de se développer. Il a suffi de lui donner ce qui lui manquait c'est-à-dire des aliments bien appropriés pour que le processus d'assimilation redevienne très actif. Il est donc bien probable que nous nous trouvons en présence d'une atrophie infantile prolongée due à l'inanition. La privation de nourriture ou la fourniture d'aliments de mauvaise qualité produit chez les enfants les mêmes effets que chez les animaux domestiques. De même que l'on renforce aisément certaines races en les plaçant dans des pâturages riches, etc., de même on rapetisse ou abâtardit d'autres races en les faisant vivre sur des terres stériles. La race de moutons minuscules qui se multiplient dans l'île d'Ouessant sur la côte bretonne doit l'exiguïté de sa taille à la rigueur du climat marin dans ces parages et à la mauvaise qualité des herbages.

Il est très important, au point de vue pratique, de bien distinguer les enfants atteints d'atrophie prolongée d'origine gastro-intestinale de ceux qui ont des tares organiques ou héréditaires. L'atrophie simple est presque toujours curable, même associée au rachitisme ; il faut fournir au tube digestif ce qui lui a manqué jusque-là, un milieu nutritif bien approprié comme quantité et comme qualité, dont le lait constituera la base. Le bon lait qui contient sous une forme si assimilable toutes les substances nutritives est la meilleure des solutions naturelles de phosphates de chaux puisqu'il en renferme jusqu'à 3 et 4 gr. par 1.000 gr. Les œufs, le jus de viande donnés alternativement, la purée de pommes de terre, les potages de farine d'avoine, d'orge sont bien utilisés. L'arrhénal à la dose de 1 centigramme tous les deux jours, ou le cacodylate de soude en injections hypodermiques tous les deux jours à la même dose, stimulent très activement les processus nutritifs des enfants atrophiques.

On donnera des rations alimentaires plutôt élevées, car tous les aliments, quels qu'ils soient, sont incomplètement utilisés *pendant des mois* chez les enfants qui ont souffert de gastro-entérite. Les selles ont souvent mauvais aspect, sont pâteuses, grisâtres et

même couleur mastic. On pourrait être tenté en voyant tous ces résidus fécaux de diminuer l'alimentation, espérant que la chymification gastro-intestinale sera plus complète ; mais on s'aperçoit bien vite avec la balance que la réduction de la ration arrête l'accroissement de poids. D'ailleurs un bon nombre des enfants atrophiques sont hyper-rayonnants, comme l'a montré M. Saint-Albin dans ses consciencieuses recherches ; ils dépensent beaucoup de calorique ; il faut leur fournir de fortes doses d'hydrates de carbone (1).

Pour achever ce tableau clinique, je voudrais montrer que si les enfants du 2e âge, atteints d'atrophie prolongée, ne sont pas des malades au premier abord, ce sont cependant des débiles dont la vie court bien plus de risques que celle des enfants normalement développés du même âge. — Peter a fait prévaloir cet aphorisme qu'un homme *a l'âge de ses artères* ; je dirai volontiers qu'un jeune enfant *a l'âge de son poids* quant à la résistance vitale. On sait que la mortalité infantile si élevée dans les premiers mois de la vie décroît rapidement dans les mois suivants à mesure que les nourrissons se développent c'est-à-dire qu'ils augmentent de poids. Cela est encore vrai dans la deuxième et aussi dans la troisième année de la vie. Un bon nombre d'enfants qui succombent à des processus infectieux surtout broncho-pulmonaires ont un défaut de résistance vitale due à la débilité, à l'atrophie prolongée dont ils étaient atteints auparavant.

Les beaux enfants se défendent bien contre les processus morbides qui viennent les assaillir ; les atrophiques réagissent mal. L'an dernier, au pavillon de la rougeole, j'ai vu que la plupart des enfants qui ont succombé aux complications broncho-pulmonaires, au-dessus de 3 ans, étaient ou bien des tuberculeux ou des atrophiques avec un développement général retardé.

L'enfant atrophique est presque toujours en imminence morbide et ne se défend pas contre les germes infectieux. Victorine G.. nous fut confiée par notre regretté collègue M. Brun, à l'âge

(1) *Etude de la calorification chez les enfants atrophiques*, par le Dr Saint-Albin (Thèse de Paris, 1904).

de 16 mois, pesant 4 kilos, avec une broncho-pneumonie et des abcès multiples qui guérirent très lentement. Depuis, elle ent plusieurs autres atteintes de broncho-pneumonie ; elle a contracté dans notre salle la rougeole, la rubéole, la coqueluche. Elle a eu une otite avec mastoïdite qui a nécessité une intervention opératoire.

Edouard M... a eu aussi plusieurs attaques de broncho-pneumonie, la rougeole, la coqueluche, des infections cutanées, etc.

En somme l'atrophie infantile prolongée d'origine gastro-intestinale est un état de débilité assez commun à Paris, dans la classe pauvre où l'élevage est négligé ou confié trop souvent à des nourrices mercenaires. C'est de 3 à 5 ans que ce ralentissement de la nutrition et ce retard d'accroissement tendent en général à s'atténuer et à disparaître. Mais il est présumable que, dans certaines circonstances, cette débilité organique initiale peut laisser des vestiges permanents dont il y a lieu de tenir compte probablement pour expliquer l'abaissement de la taille dans la population pauvre des faubourgs de Paris.

Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne,

par M. A. B. Marfan.

Je présente à la Société les pièces provenant de l'autopsie d'un malade qui, à la suite d'une angine diphtérique maligne, a succombé à une embolie de l'aorte abdominale.

B... Etienne, âgé de 6 ans, entre dans la soirée du 16 avril 1904 au pavillon de la diphtérie, à l'hôpital des Enfants-Malades (1).Il a eu la rougeole il y a quatre ans ; il n'y a pas d'autre antécédent à signaler. Il est malade depuis trois jours et présente, à son entrée, les symptômes d'une angine diphtérique maligne, sans laryngite. On lui injecte tout de suite 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

(1) Observation rédigée par M. Delot, interne du service.

Le 17, l'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux couvrant les amygdales, la luette, la partie médiane du voile et la partie supérieure des piliers ; les fausses membranes sont épaisses, jaunes, infiltrées de sang ; autour d'elles, la muqueuse est rouge et tuméfiée ; l'haleine est très fétide. Il existe un coryza séro-sanguinolent ; de chaque côté du cou, on constate de l'adénopathie avec une tuméfaction œdémateuse assez marquée.

Cependant, l'état général paraît peu atteint ; le pouls, un peu fréquent, est bon ; le foie n'est pas gros ; les urines contiennent 2 grammes d'albumine. La température est de 38° le matin, 38° 4 le soir. L'examen bactériologique a montré le bacille de la diphtérie (B. moyen). On injecte 20 centimètres cubes de sérum et on fait deux lavages de la gorge.

Le 18, l'exsudat est aussi étendu, mais commence à se détacher ; au-dessous de lui, la muqueuse apparaît ulcérée et saignante ; l'haleine est toujours fétide. Il se produit plusieurs épistaxis ; il n'y a pas d'autre hémorrhagie. Température du matin 37° 7 ; du soir, 38° 1.

Le foie ne dépasse pas le bord costal. Le pouls est fréquent. La percussion de la région précordiale ne révèle pas d'augmentation de la matité transversale du cœur ; à l'auscultation, les bruits sont un peu affaiblis, le premier et le second ont le même timbre et la même intensité, mais les silences conservent leurs caractères normaux : il n'y a qu'une ébauche de rythme fœtal. 20 centimètres cubes de sérum ; lavages du pharynx. On fait aussi une injection avec 2 gouttes 1/2 de la solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1000.

Le 19, l'état de la gorge s'améliore, et peu à peu, les jours suivants, l'exsudat se détache et s'élimine. L'œdème du cou a diminué.

Le pouls est plus fréquent et plus faible.

Le foie a manifestement augmenté de volume ; l'urine contient de l'albumine (2 grammes). T. 37°6 et 38°4. On injecte 10 centimètres cubes de sérum.

Le 20, l'état local est plus satisfaisant, le pouls est moins faible ; les battements cardiaques sont réguliers ; le foie reste gros. T. 37°9 et 38.

Le 21, la luette est presque détergée ; il existe une petite plaque,

d'aspect gangréneux, sur l'amygdale droite. T. 37°5 et 38°. Albuminurie : 2 gr. 75. Sérum : 10 centimètres cubes.

Le 22, T. 37°4 et 37°6 ; le foie est encore un peu gros ; le pouls assez bon, régulier, à 92. L'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

Le 24, la température est normale et le pouls est régulier et bien frappé. Albuminurie : 0 gr. 75.

Le 25, on constate une *paralysie du voile* ; les liquides refluent par le nez ; le voile est pendant et immobile, non dévié ; il n'y a pas d'autre paralysie ; les réflexes rotuliens sont conservés. Albuminurie : 0 gr. 50. Sérum : 10 centimètres cubes.

Le 26, l'examen du cœur révèle un affaiblissement des bruits du cœur et des *modifications très particulières du rythme :* on entend une succession de quatre bruits d'égale intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à deux révolutions cardiaques, suivies d'une pause assez longue, après laquelle on entend de nouveau se succéder quatre nouvelles pulsations semblables. La pointe est dans le quatrième espace, sur la ligne mamelonnaire ; la matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Le pouls est à 96. Le foie est toujours gros.

Le 28, le matin, vers 9 heures, l'enfant *se met tout à coup à crier et se plaint d'une douleur très vive dans le ventre.* Cette douleur siège dans la partie moyenne de l'abdomen ; elle est comme une barre transversale au-dessus de la région ombilicale. En même temps le visage devient pâle et les traits se tirent.

La palpation de l'abdomen est très difficile, parce qu'elle est très douloureuse ; au niveau des fosses iliaques toutefois, elle est possible ; il n'y a pas de ballonnement, ni de contracture des muscles, pas de défense de la paroi abdominale dans sa moitié inférieure. Au contraire, lorsqu'on cherche à explorer la partie supérieure, l'enfant crie, s'agite ; les cuisses se fléchissent sur le bassin.

Il n'y a pas eu de vomissements, ni de diarrhée. Le cœur est toujours arythmique ; le pouls est inégal, irrégulier, faible. On fait une injection de caféine.

La douleur persiste, continue et intense, toute la journée et toute la

nuit ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux (ni vomissements, ni diarrhée).

Le 29, le matin, le pouls est imperceptible, les extrémités sont refroidies, la teinte syncopale, avec un léger degré de cyanose des lèvres. Les pupilles sont dilatées. Le malade est agité ; il se plaint faiblement et demeure dans un état sub-comateux. Les battements cardiaques sont très affaiblis ; le rythme est redevenu normal. On fait une injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de sérum de Roux et 100 centimètres cubes de sérum artificiel dans la saphène interne. Celle-ci ne donne pas issue à une seule goutte de sang. Auparavant on avait fait une tentative au bras ; il s'est écoulé du sang par la veine. La respiration est devenue pénible, avec respiration suspirieuse. La mort est survenue à 10 heures du matin.

Depuis le 25, la température a baissé progressivement et régulièrement de 38° à 37, 36°7 le jour de la mort. Le malade avait en tout reçu 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Autopsie (faite le 30 avril, soit 24 heures après la mort). — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale ; il n'y a pas de péritonite ; l'appendice est sain. En soulevant les anses intestinales, on constate que le méso-côlon gauche est infiltré de sang, sur une largeur répondant au côlon iliaque, sur une hauteur allant de l'intestin jusqu'à la racine du méso. En soulevant celui-ci, on voit qu'il existe aussi une infiltration gélatiniforme, mais à peine rosée, autour du pancréas, sur sa face antérieure et son bord supérieur, ainsi que sur la face antérieure de la colonne vertébrale, le long de l'aorte. La rate est un peu grosse, mais sans altération macroscopique appréciable ; il en est de même de la surrénale droite ; la surrénale gauche est entourée d'une zone d'infiltration sanguine. Le foie est gros et présente quelques taches blanches. Les reins sont gros, congestionnés surtout au niveau des pyramides. L'estomac est normal ; l'intestin ne présente rien autre qu'une décoloration complète ; il est tout à fait blanc.

Le poumon droit est œdémateux à sa partie moyenne ; la pression fait sortir du pus de quelques bronches ; le poumon gauche ne présente rien de spécial. Dans le médiastin, on trouve un ganglion dur, crétacé.

Le myocarde présente des altérations très accusées. Sa surface extérieure est pâle ; sur la face gauche de l'artère pulmonaire est une tache noire grande comme une lentille, ressemblant à une tache de purpura ; il y a une tache semblable mais plus petite, sur l'oreillette droite. Le ventricule gauche est notablement dilaté ; sur une coupe, sa paroi est décolorée, parsemée de taches blanchâtres, surtout à la pointe et à la partie interne ; à côté de ces ilots de décoloration se voient des taches violacées. Les valvules de tous les orifices sont normales. Il existe un caillot cruorique dans l'oreillette gauche, et un petit caillot fibrineux, un peu adhérent, vers l'auricule, dans l'oreillette droite. A la pointe, entre les cordages et les insertions des piliers du ventricule gauche, on trouve un caillot assez résistant, un peu granuleux, d'une couleur rouge noirâtre et sillonné de bandes plus pâles ; ce caillot occupe toute la région de la pointe ; il est légèrement adhérent à l'endocarde. L'examen macroscopique de cette région, pratiqué par M. Deguy, a montré l'existence d'une myocardite interstitielle et parenchymateuse, avec un faible degré d'endocardite ; ni dans la paroi, ni dans le caillot, nous n'avons pu voir les diplocoques, que l'on retrouve presque toujours en pareil cas. Disons aussi que l'ensemencement du sang recueilli pendant la période agonique n'a donné aucun résultat.

L'aorte est normale jusqu'au-dessous du diaphragme. A partir de ce point, exactement au-dessous de l'origine du tronc cœliaque, la lumière aortique est oblitérée par un caillot qui descend dans les deux iliaques primitives et se prolonge au delà. A droite, il s'arrête à la bifurcation de l'iliaque primitive ; à gauche, il pénètre dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. Il obture également les deux artères mésentériques, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Ce caillot est mou, non adhérent ; il est formé d'un stroma grisâtre dont les lacunes renferment des parties rouges. Les infiltrations œdémateuses ou sanguines des feuillets péritonéaux correspondent au trajet des branches occupées par la coagulation. Les artères rénales ne renfermaient pas de caillots. Dans toutes les parties oblitérées, l'endartère est saine et ne présente qu'une rougeur due à l'imbibition.

I. — Cette observation fournit d'abord un enseignement en ce qui concerne le diagnostic des accidents emboliques qui peuvent survenir après les angines diphtériques malignes. Notre malade a eu une angine diphtérique présentant les principaux caractères de la malignité : exsudat étendu, épais, infiltré de sang ; tendance à l'ulcération de la muqueuse sous-jacente, jetage nasal, adénopathie avec œdème du cou ; albuminurie considérable ; évolution presque apyrétique. Il est traité activement avec le sérum antidiphtérique ; le 5e jour après son entrée, la gorge est nettoyée ; la température est normale, le pouls bon, l'appétit revient, l'albuminurie diminue ; l'enfant n'est pas adynamique ; tous ces phénomènes nous paraissent d'un favorable augure et nous font espérer que nous ne verrons pas se dérouler cet ensemble de phénomènes que j'appelle le « syndrome secondaire de la diphtérie maligne » et qui se termine souvent par la mort. Toutefois, un symptôme nous fait réserver le pronostic : c'est le développement de l'hépatomégalie, sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention.

Le dixième jour après l'entrée, nous constatons une paralysie du voile du palais. Le onzième jour, se montre une altération spéciale du rythme cardiaque : rythme fœtal et pause après deux révolutions du cœur ; le pouls faiblit un peu, mais est encore très perceptible.

Le treizième jour, dans la matinée, brusquement, le malade est pris d'une violente douleur dans le ventre, douleur en barre, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic ; il est livide, un peu cyanosé, a les extrémités refroidies ; le pouls radial est faible, mais peut encore être compté. Quelle était la nature de cet accident insolite ? Nous nous sommes d'abord demandé si nous ne nous trouvions pas en présence d'une complication fortuite sans relation avec la diphtérie, par exemple d'une appendicite avec perforation brusque ; mais le siège de la douleur, l'exploration d'ailleurs facile de la fosse iliaque droite, l'absence de vomissements, le défaut de tout prodrome nous firent écarter ce diagnostic. Nous soulevâmes, sans nous y arrêter, la possibilité d'accidents nerveux, en rapport avec la paralysie diphtérique, par

exemple d'une névrite du plexus solaire ; mais nous n'avons jamais observé d'accidents de cet ordre. La dernière hypothèse fut celle d'une embolie dans une artère de l'abdomen : l'existence très probable d'une thrombose cardiaque, la brusquerie avec laquelle les accidents s'étaient montrés, étaient en faveur de cette hypothèse ; mais l'extrême rareté de cet accident et l'absence des vomissements qui sont si fréquents dans le cas de thrombose cardiaque ne nous permirent pas d'accepter cette hypothèse sans réserve. Toutefois, le lendemain, ayant tenté, quelques instants avant la mort, de faire une injection intra-veineuse de sérum antidiphtérique et ayant dénudé une veine du dos du pied et une veine du pli du coude, nous remarquâmes que la première était vide, tandis que la seconde laissait écouler du sang ; en même temps, on s'aperçut que la fémorale ne battait plus ; ces constatations étaient en faveur d'une embolie abdominale ; mais comme elles furent faites pendant l'agonie, nous ne pûmes leur attribuer une grande valeur.

II. — L'autopsie vint nous montrer qu'il s'agissait bien d'une embolie de l'aorte abdominale. Tout d'abord, nous avons trouvé un thrombus cardiaque occupant la pointe du ventricule gauche et présentant les caractères des caillots qu'on rencontre dans la diphtérie. Puis, dans l'aorte abdominale nous avons vu une coagulation qui occupe une étendue vraiment extraordinaire ; elle part d'un point situé immédiatement au-dessous du tronc cœliaque ; elle descend, après avoir pénétré dans les deux mésentériques, mais non dans les rénales, jusqu'aux deux artères iliaques primitives ; à droite, elle n'occupe que deux centimètres de l'iliaque ; mais à gauche, elle descend un peu plus bas et elle pénètre dans l'hypogastrique et l'iliaque externe. Cette étendue est si considérable que nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en présence d'une thrombose, c'est-à-dire d'un caillot formé sur place, plutôt que d'une embolie venue du caillot cardiaque. Mais, il est à remarquer que la tunique interne de l'aorte au niveau du caillot ne présente aucune altération, si ce n'est un peu de rougeur, due à l'imbibition sanguine ; de plus, le début si brusque

des accidents abdominaux ne peut s'expliquer que par une embolie. Mais comme un caillot aussi long n'a pu venir tout entier du cœur, on doit admettre qu'une partie provient d'une coagulation secondaire opérée sur place ; il est vraisemblable que les caillots partis du cœur se sont arrêtés en certains points, probablement vers la bifurcation inférieure de l'aorte et vers la division de l'iliaque primitive gauche, et qu'ensuite, du fait de l'arrêt complet du cours du sang, il s'est formé des coagulations secondaires, qui ont pénétré dans les deux mésentériques et ont épargné les deux artères rénales.

Comme conséquence de cette embolie, nous avons trouvé une infiltration gélatiniforme du mésentère dans sa partie supérieure, une infiltration sanguinolente du mésentère du côlon descendant, et une anémie extrême de l'intestin.

Nous ne croyons pas qu'on ait observé déjà un cas identique dans la diphtérie. Toutefois, nous en rapprocherons l'intéressante observation qu'a publiée récemment M. Auché (de Bordeaux) et dans laquelle nous voyons qu'une thrombose cardiaque, développée après une diphtérie maligne, a déterminé des embolies des artères iliaques externe et fémorale gauche et de l'artère fémorale droite (1).

III. — Depuis le travail de Beverley Robinson (1872), on a presque complètement négligé la question des thromboses cardiaques et des embolies consécutives dans la diphtérie. Nous nous permettrons de rappeler que l'étude de cette question a été reprise, à notre instigation, par nos élèves, particulièrement par MM. Deguy et Benjamin-Weill (2). Désormais, il nous paraît bien

(1) *Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Rouen, avril 1904.

(2) Deguy, Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie, *Société de Pédiatrie*, mai 1902, p. 216. — Marfan, Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902, *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1902. — Deguy et Benjamin-Weill, Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie, *Archives de méd. expérim. et d'anatomie path.*, juillet 1902, p. 427. — Detot, Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine diphtérique hémorrhagique, *Société de Pédiatrie*, nov. 1903, p. 297.

établi que, dans les accidents mortels qui s'observent au cours ou après la diphtérie maligne, la thrombose cardiaque joue un rôle important. Cette thrombose est liée à l'existence d'une myocardite et d'une endocardite surtout apexiennes. Ces altérations cardiaques se développent-elles exclusivement sous l'influence d'une hyperintoxication ? L'association diplococcique ne jouet-elle pas un rôle dans leur production? Ce sont là des questions qui ne sont pas résolues et à l'étude desquelles nous devrons nous attacher.

Aujourd'hui, grâce au sérum, la mortalité de la diphtérie a notablement diminué. Nous sommes persuadé que l'injection précoce de sérum pourrait encore la faire descendre à des chiffres beaucoup plus faibles. Mais il y a des diphtéries malignes d'emblée, dans lesquelles le sérum semble ne pas pouvoir toujours empêcher certains accidents. Nous devons nous préoccuper de déterminer la cause de ces accidents, dont la thrombose cardiaque paraît le plus grave. Pour celle-ci, nous savons déjà la prévoir ; il faudrait maintenant que nous puissions arriver à la prévenir ou à la guérir.

M. Hutinel. — Le hasard m'a fait observer, il y a cinq ou six semaines, un fait assez analogue. Il ne s'agissait pas, il est vrai, d'une diphtérie, mais d'une broncho-pneumonie septique. La maladie durait depuis douze ou quatorze jours quand l'enfant qui paraissait être en voie d'amélioration fut pris brusquement de douleurs vives dans l'abdomen ; les jambes devinrent inertes, elles se refroidirent, se cyanosèrent et bientôt on vit apparaître de la gangrène à l'extrémité des orteils et au talon du côté droit. La circulation parut se rétablir à gauche, et de ce côté il n'y eut pas de sphacèle. Les battements avaient cessé d'être perceptibles dans la fémorale ; nous crûmes à une oblitération de cette artère. Mais d'où venait le caillot ? Sans doute du cœur. On était d'autant plus autorisé à le croire que, quatre jours après, l'enfant eut une hémiplégie. Cependant je fis observer que cette hémiplégie au lieu d'être le résultat d'une embolie artérielle pourrait être

due à une thrombose veineuse. L'enfant survécut quelques jours.

A l'autopsie on constata une thrombose des sinus encéphaliques. L'aorte était oblitérée par un caillot allongé, à cheval sur sa bifurcation ; ce caillot se prolongeait dans les deux artères iliaques, et chose curieuse, il était plus long à gauche qu'à droite, bien que la gangrène eût été observée du côté droit. Il n'y avait aucune trace de coagulation dans le cœur ; mais on voyait un caillot dans les vaisseaux pulmonaires. En général les thromboses pulmonaires se font dans l'artère et non dans les veines ; nous nous sommes cependant demandé si une thrombose d'une veine pulmonaire n'avait pas été le point de départ de l'embolie, car Ollivier a publié jadis un fait du même genre. Je demanderai donc à M. Marfan si, dans son cas, on a songé à examiner les vaisseaux pulmonaires.

M. Marfan. — Le hile du poumon a été examiné et nous n'avons rien trouvé ; nous y avons mis d'autant plus de soin que en toute occasion nous cherchons la coexistence signalée par d'autres auteurs de la tuberculose et de la diphtérie. Jusqu'ici le hasard nous a mal servi sans doute, mais nous n'avons guère trouvé cette coïncidence. Dans notre cas, l'existence d'une thrombose du ventricule droit montre que c'était bien là qu'il fallait chercher l'origine de l'embolie.

M. Hutinel. — La douleur brusque, apparaissant dans le domaine de l'artère embolisée, n'est pas spéciale à l'enfant ; j'ai vu une femme d'une cinquantaine d'années, qui fut prise d'une douleur subite dans les deux membres inférieurs, puis de convulsions ; les deux jambes furent ensuite frappées de gangrène ; elle avait depuis longtemps une affection mitrale ; elle avait eu une embolie cérébrale et une embolie des fémorales.

A propos d'un cas de paralysie diphtérique tardive. Essai de pathogénie,

par M. E. Rist,
Chef du laboratoire de l'hôpital Trousseau.

Une fillette de 17 mois entre le 5 avril dernier au pavillon de la diphtérie de l'hôpital Trousseau, dans le service de mon maître M. le Dr Guinon. Elle est au troisième jour d'une angine lœfflérienne toxique grave, avec début de laryngite et jetage nasal. Les deux amygdales et le voile du palais sont le siège d'un exsudat pseudo-membraneux épais, étendu, de couleur blanc grisâtre. La voix est éteinte, la toux est sourde. Le visage est pâle, le pouls rapide et mou. Dès son entrée, l'enfant reçoit une injection de 40 centimètres cubes de sérum de Roux. Puis, comme les symptômes ne s'amendent pas rapidement et que l'état général reste menaçant, je fais faire le surlendemain une deuxième injection de 60 centimètres cubes. A partir de ce moment la gorge commence à se nettoyer. Le 7 avril, la température qui avait oscillé autour de 38° est redevenue normale ; il n'y a plus d'exsudat dans la gorge ; la voix est claire. L'enfant sort le 21 avril, guérie en apparence et n'ayant plus de bacilles de Lœffler dans la gorge.

Elle nous est ramenée le 26 au soir, paralysée des deux jambes depuis le matin et rejetant les liquides par le nez. Son visage est pâle ; elle est abattue et amaigrie. Le pouls est rapide, faible, mais régulier. La paralysie du voile du palais qui date aussi du matin même n'est pas très marquée ; en faisant boire l'enfant avec précaution, on évite facilement le rejet des liquides. Au contraire, les symptômes sont très accusés du côté des membres inférieurs. Ils se posent, inertes, sur le plan du lit, en légère abduction. L'enfant, qui marchait avant sa maladie, ne peut plus se tenir sur ses jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le phénomène des orteils se produit en flexion. Il est difficile à rechercher, à cause des mouvements volontaires de défense que fait l'enfant. Ces mouvements, lents et incomplets, sont

néanmoins généralisés au membre tout entier, et indiquent que l'impotence fonctionnelle n'est pas absolue.

L'enfant est morte brusquement le 29 avril, dans une syncope, après avoir présenté, à titre de complication terminale, un début d'érysipèle facial.

L'autopsie ne nous a fait constater d'autre lésion macroscopique qu'un certain degré de myocardite. Le cœur était mou, de teinte feuille morte ; l'oreillette droite contenait un caillot grisâtre difficile à arracher.

Le fait que je viens de rapporter est absolument banal. C'est ainsi que se comportent normalement les paralysies diphtériques tardives. Le seul détail qui mérite une mention particulière, c'est la quantité véritablement considérable (100 centimètres cubes) de sérum injecté à une date relativement précoce. Cette circonstance ne sert qu'à mieux préciser les termes du problème que posent, avec notre cas, tous les cas analogues : comment se fait-il que l'emploi du sérum antidiphtérique, administré en temps opportun et à dose suffisante pour guérir une angine grave, soit impuissant à prévenir l'apparition d'une paralysie tardive ? Ou, en d'autres termes, comment devons-nous comprendre et interpréter la pathogénie de ces paralysies ?

Mya de Florence en 1898 et plus récemment M. Babonneix dans son excellente thèse ont insisté sur les différences qui existent entre les paralysies diphtériques tardives et celles qu'ont obtenues expérimentalement MM. Roux et Yersin et nombre d'autres auteurs, en injectant aux animaux la toxine diphtérique soluble. Celles-ci sont des paralysies extenso-progressives, du type de la paralysie ascendante aiguë de Landry. Elles sont totales, complètes et amènent la mort en peu de jours, alors que la paralysie tardive que l'on observe cliniquement est, comme l'a bien fait voir déjà Mya, incomplète et variable. Les deux auteurs que je viens de citer estiment à juste titre qu'elles ne peuvent être dues à la toxine qui circule dans le sang. Et ils admettent, à l'appui de leurs constatations anatomo-pathologiques, que la toxine diphtérique doit par-

venir aux centres nerveux par propagation ascendante le long des nerfs, comme ce fait a été démontré pour la toxine tétanique. Néanmoins Mya n'a pas pu déceler la toxine diphtérique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de paralysies diphtériques tardives, alors que, dans le cas de tétanos déclaré, le liquide cérébro-spinal injecté à la souris produit chez elle un tétanos typique mortel.

M. Babonneix, après Luisada et Pacchioni, a démontré par des injections de toxine diphtérique dans le nerf sciatique du chien la réalité de cette propagation ascendante le long du nerf, et il fonde sur ces expériences une théorie pathogénique de la paralysie tardive analogue à celle de Mya. Pourtant, lorsqu'il avait immunisé préventivement des animaux au moyen d'une injection de sérum, il n'obtenait jamais aucun phénomène paralytique.

C'est le contraire qui se passe chez l'homme : l'immunisation par le sérum, qui guérit la diphtérie, ne prévient pas l'apparition des paralysies tardives. Je crois que l'on n'a pas assez tenu compte de ce fait dans les différentes théories que l'on a édifiées de la pathogénie des paralysies tardives en se fondant sur l'action de la toxine soluble.

Au cours de recherches que je poursuis depuis deux ans en vue d'obtenir un sérum non plus antitoxique, mais antibactérien, j'ai été amené à étudier l'action toxique des corps bactériens débarrassés de la toxine soluble. Dans une note à la Société de biologie, j'ai fait voir l'année dernière que ces corps bactériens ont une toxicité propre, contre laquelle le sérum antitoxique est impuissant. Ce poison des corps ou endotoxine diphtérique est lentement diffusible, n'agit qu'à longue échéance et finit, lorsqu'il a été injecté à doses suffisantes, sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines, par tuer les animaux. Parmi les phénomènes variés qu'il provoque, il en est un qui est particulièrement intéressant pour le problème qui nous occupe : ce sont des paralysies tardives, en tous points semblables à celles que l'on observe chez l'homme, paralysies variables et incomplètes, attaquant soit les membres postérieurs, soit les membres antérieurs, soit encore le

diaphragme. Tantôt les animaux succombent, tantôt ils finissent par guérir après plusieurs semaines.

Je publierai dans un mémoire spécial le détail des résultats expérimentaux ainsi obtenus. Qu'il me suffise d'indiquer aujourd'hui que l'on peut reproduire au moyen de l'endotoxine diphtérique le syndrome complet de la paralysie tardive, syndrome que, de l'aveu même des auteurs qui l'ont tenté, on ne peut provoquer au moyen de la toxine soluble. Ces paralysies expérimentales dues aux corps bacillaires apparaissent malgré l'injection préventive de doses considérables de sérum, donnant ainsi la clef du problème que nous nous posions tout à l'heure.

Je pense donc qu'il faut tenir compte, dans l'interprétation pathogénique des paralysies tardives, de l'action toxique des corps de bacilles résorbés au niveau des muqueuses malades. Cette conception s'appuie sur des faits expérimentaux positifs et répond, je crois, d'une façon assez fidèle, à ce que l'on observe en clinique.

M. Marfan. — M. Rist nous apporte des vues nouvelles sur la paralysie diphtérique et je souhaite que des recherches ultérieures les confirment. Mais il me permettra quelques remarques et quelques réserves.

Ce n'est pas la première fois que l'on soutient que ce n'est pas la toxine proprement dite qui engendre la paralysie diphtérique ; déjà M. Ehrlich a soutenu que c'est une substance voisine de la toxine et qui lui est associée, la *toxone*, qui est la cause de ces paralysies. Mais l'existence de la toxone est encore problématique.

Dans tout ceci, on part d'une affirmation qui n'est nullement démontrée, à savoir l'inefficacité du sérum antidiphtérique sur les paralysies diphtériques. D'abord, en l'absence de statistiques probantes, car elles sont très difficiles à établir, si je consulte mes impressions de pratique, il me semble que la paralysie diphtérique a diminué de fréquence depuis l'emploi du sérum. De plus, au début, je n'ai pas traité les paralysies diphtériques par le sérum ; mais il y a deux ans, après avoir vu mourir un

enfant de paralysie grave, je me suis décidé à reprendre systématiquement l'usage des injections de sérum dès que je constatais des phénomènes paralytiques ; j'injecte d'abord 10 centimètres cubes ; deux jours après 5 centimètres cubes ; deux jours après, je renouvelle cette dose et ainsi de suite, jusqu'à ce que la dose totale soit de 30 à 40 centimètres cubes. Depuis que j'ai adopté cette pratique, je n'ai pas perdu un enfant de paralysie et il m'a semblé que la durée de cette complication diminuait beaucoup. Je ne suis pas le seul à avoir cette impression ; des oculistes allemands et bordelais en particulier ont soutenu très nettement que les paralysies diphtériques des yeux guérissaient très vite avec le sérum.

Ce que je viens de dire a trait aux paralysies généralisées tardives. En ce qui concerne la division en paralysies précoces et tardives, elle est exacte au point de vue clinique ; mais je remarquerai que la seule paralysie précoce que j'aie observée était limitée au voile du palais ; quand cette paralysie précoce du voile se généralise, c'est toujours tardivement, ce qui revient à dire que les paralysies généralisées sont toujours tardives. Dans ces conditions, on peut se demander, avec M. Mya, si les paralysies précoces et les tardives ont une même pathogénie. Comme la paralysie précoce est presque toujours limitée au voile du palais, on peut se demander s'il n'y a pas du vrai dans la théorie soutenue par M. Deguy. Celui-ci admet que cette paralysie, laquelle se voit surtout dans les formes septiques et ulcéreuses de l'angine, n'est pas due exclusivement à la toxine, et qu'elle dépend d'une myosite diplococcique qu'il a décrite dans ces cas. Si cette pathogénie était exacte, si cette paralysie précoce du voile dans les angines malignes était due, au moins en partie, à une infection associée, on comprendrait que, sur elle et sur elle seule, le sérum n'eût pas d'action. Mais je laisse de côté cette question de la pathogénie encore fort obscure.

Ce qui est certain, c'est qu'une paralysie diphtérique semblable à celle de l'homme peut être déterminée chez l'animal avec la toxine commune ; ce point, que n'avaient pas pleinement élucidé

les recherches de MM. Roux et Yersin, est mis hors de doute par les travaux de M. Babonneix. Quant à l'objection de M. Rist que le sérum n'en prévient pas le développement chez l'homme, je reconnais que l'on ne peut, à l'heure présente, lui donner une réponse satisfaisante.

M. Rist. — Je pense, comme M. Marfan, qu'il est impossible de mettre en cause les toxones, substances solubles sur lesquelles l'antitoxine ordinaire agit du reste parfaitement. Je ne crois pas qu'on soit jusqu'ici arrivé à réaliser des paralysies tardives, malgré l'emploi préventif du sérum, avec d'autres substances que les poisons des corps de bacilles.

M. Comby. — J'ai publié des cas favorables de paralysie diphtérique traités par les injections de sérum. Injectant par 10 centimètres cubes, le sérum à deux ou trois reprises, j'ai vu la paralysie diphtérique disparaître rapidement. Je crois donc à l'action curative du sérum dans la paralysie diphtérique confirmée. Mais aurais-je même un doute sur cette action curative, je continuerais les injections de sérum en pareil cas, vu leur innocuité, et n'ayant pas de meilleur traitement à opposer à la paralysie diphtérique. Des faits très encourageants ont été publiés par des médecins de Bordeaux et, en pratique, on doit employer le sérum de Roux contre les paralysies tardives de la diphtérie.

M. Tollemer. — Je crois qu'on peut expliquer les différences observées dans la production des paralysies chez l'homme et chez les animaux par la différence du siège de la lésion et du mode d'introduction du poison diphtérique dans l'organisme. Chez l'animal la lésion est produite tout d'un coup, l'intoxication est plus ou moins massive : chez l'enfant au contraire elle a lieu lentement. Lorsque nous voyons la lésion diphtérique locale, l'intoxication de l'organisme a déjà commencé depuis un temps plus ou moins long, très long parfois, et ce que nous voyons dans la gorge n'est qu'une partie de la maladie ; il est probable que dans

certain cas l'empoisonnement général a commencé avant même la production locale de fausse membrane. Il y a donc chez l'enfant absorption lente et continue d'une toxine qui agit à petites doses repétées sur les neurones ou certaines parties des neurones et ceux-ci subissent par ce fait une dégénérescence aussi lente que sera leur régénérescence, si elle a lieu.

Il y a déjà longtemps, à la suite de mes recherches avec M. Barbier, j'ai commencé à traiter des paralysies diphtériques étendues par des injections de sérum antidiphtérique : ce traitement causal de la paralysie m'a paru amener la guérison dans des cas très graves et je crois, comme MM. Marfan et Comby, que l'emploi répété du sérum est indiqué dans la paralysie diphtérique.

M. Rist. — Ce que vient de dire M. Tollemer me paraît pouvoir être interprété en faveur de la production des paralysies tardives par les poisons des corps, dont la présence dans le pharynx, le nez, etc., permet leur absorption secondaire.

M. Tollemer. — Ce que j'ai dit ne me semble pas être spécialement favorable à l'intéressante théorie de la toxine endo-bacillaire paralysante que vient de nous exposer M. Rist. De plus, et comme argument contraire à celle-ci, j'ajouterai que j'ai pu suivre un nombre relativement considérable d'enfants et même de grandes personnes dans la gorge desquels le bacille de Lœffler long et moyen a persisté pendant un temps plus ou moins long ; j'ai pu constater cette persistance pendant un an et jusqu'à dix-huit mois. Je connais des surveillantes et des infirmières qui depuis plus de trois ans m'ont toujours donné du bacille diphtérique par ensemencement de la gorge et du nez. Or jamais je n'ai observé de paralysies diphtériques survenant chez ces personnes, qui, d'après la théorie de M. Rist, auraient dû être intoxiquées secondairement par les endotoxines paralysantes. Dans presque tous les cas cependant, le bacille isolé était virulent pour le cobaye, animal d'ailleurs trop sensible à la toxine diphtérique pour qu'on soit toujours en droit de tirer de la virulence d'un bacille à son égard les conséquences qu'on a coutume d'en déduire.

M. Netter. — Je ne saurais être aussi affirmatif au sujet de l'efficacité du traitement des paralysies diphtériques au moyen des injections répétées de sérum antidiphtérique.

J'ai vu ces paralysies survenir à la suite d'angines graves qui avaient reçu des doses très élevées de sérum.

L'idée d'Ehrlich au sujet de la multiplicité des poisons sécrétés par le bacille diphtérique rendrait évidemment bien compte de l'inefficacité relative du sérum au point de vue de la prévention et de la guérison des paralysies. Ce sérum préparé en vue de la neutralisation de la toxine serait moins efficace vis-à-vis des toxones auxquelles seraient dues les paralysies.

Comme Madsen (de Copenhague) avait préparé du sérum antitoxoneux, j'ai eu l'idée de lui demander de ce sérum afin de voir s'il préviendrait les paralysies qui surviennent assez régulièrement à la suite des angines graves. Madsen a eu l'obligeance de me faire parvenir un petit nombre de flacons de son sérum et j'ai constaté que malgré son emploi deux diphtéries graves ainsi traitées se sont compliquées de paralysie.

Madsen a abandonné du reste la fabrication de ce sérum antitoxoneux et ne délivre plus que du sérum antitoxique.

Appendicites chroniques avec symptomatologie vague,

par M. A. Broca.

Au début des études sur l'appendicite, médecins et chirurgiens ont été vivement frappés par les crises aiguës, parfois terribles, dont cette maladie est coutumière, et l'on a d'abord cru que l'appendicite était une maladie aiguë.

Mais en y regardant de plus près, on a appris que bien souvent on relève des troubles digestifs, des douleurs abdominales suspectes dans le passé de ces malades, même en apparence le plus brutalement atteints ; et l'on a acquis cette notion, qu'en général l'appendicite est une lésion chronique à épisodes aigus. L'effort actuel des cliniciens consiste à débrouiller l'histoire de cette appendicite chronique, que l'on a appelée d'abord « larvée » ou « fruste »

pour l'opposer, à tort d'ailleurs, aux formes aiguës, qui sont seulement des crises greffées sur une inflammation chronique.

Parmi ces crises, on reconnaît bien aujourd'hui celles qui, franchement inflammatoires, s'accompagnent de fièvre, avec péritonite localisée ou généralisée, plastique ou suppurée. Mais on connaît moins certaines formes où les accidents, parfois extrêmement inquiétants, capables de simuler, par exemple, une méningite grave ou une occlusion intestinale, ne s'accompagnent d'aucune réaction péritonéale extérieurement appréciable, mais seulement d'un peu de folliculite hémorrhagique dans un appendice dont la résection met fin aux accidents.

Je viens d'en voir un exemple intéressant sur une fille de 11 ans que j'ai opérée, à la demande de mon collègue et ami Variot.

I

Lorsque l'enfant fut admise dans mes salles, le 15 mars, les signes locaux étaient bien ceux de l'appendicite chronique, sans réaction péritonéale actuellement appréciable : ventre souple et plat permettant la palpation facile d'un cæcum épaissi et gargouillant, aucun empâtement, mais douleur à la pression au point de Mac Burney ; et là on trouvait une petite induration profonde, roulant sous le doigt. Apyrexie parfaite, pouls à 70, régulier et bien frappé. L'état local et général était donc tel que nous pouvions diagnostiquer un refroidissement complet et conclure à l'opportunité opératoire actuelle.

Deux jours plus tard, à la visite du matin, nous trouvions la fillette dans un état alarmant : yeux caves, nez pincé, traits grippés, lèvres cyanosées, extrémités froides, vomissements verts incoercibles, tout semblait imposer le diagnostic de péritonite suraiguë ayant brusquement débuté dans la nuit. En toute occurrence, il est vrai, quelques phénomènes discordants m'auraient inspiré des doutes : le pouls était misérable, mais était resté entre 70 et 80 ; la température était à 36° 5 ; le ventre ne présentait pas trace de ballonnement, n'était nulle part empâté, et c'est à peine si, au point de Mac Burney, sans défense musculaire proprement dite,

la douleur à la pression s'était un peu accrue ; la langue était normale.

L'ensemble de ces signes — dont aucun n'aurait eu de valeur à l'état isolé — avait une importance réelle. Je ne sais toutefois pas quelle eût été ma conclusion si je n'avais pas été renseigné par des phénomènes fort curieux, étudiés pendant trois semaines dans le service de Variot ; et voici l'observation que mon collègue a bien voulu me remettre.

La malade était entrée le 26 février, à la salle Gillette, pour des accidents complexes et bizarres. Souffrante depuis deux ou trois jours, elle avait des vomissements continus et faciles, en général formés de liquides incolores — ou alimentaires, à la moindre tentative de nourriture — et par exception verdâtres. Trois jours de constipation ne signifiaient pas grand'chose, car depuis environ un an, la constipation était habituelle.

A l'interrogatoire, en effet, on apprenait qu'à cette date remontait le début des accidents ; tous les deux à trois mois survenaient, durant deux à trois jours, avec retour rapide à la santé, des crises de vomissements avec maux de tête ; et depuis un mois et demi avaient eu lieu quatre de ces accès, plus graves que de coutume, avec douleur frontale très vive et vomissements faciles, alimentaires et bilieux.

Cette histoire, à part la bizarrerie de cette céphalalgie frontale, est bien celle d'une appendicite chronique, et Variot y songea tout de suite. Dans le ventre, souple et peu ballonné, il éveilla par la pression quelque sensibilité à gauche, où l'S iliaque était distendue par des matières fécales, et il sentit à droite, dans la fosse iliaque, un petit cordon dur et indolent, l'appendice probablement.

Toutefois, d'autres symptômes nerveux troublaient le diagnostic. Rien de moteur, sans doute, ni paralysies, ni contractures ; aucun trouble de sensibilité ; mais l'agitation était extrême, l'enfant se découvrait à tout instant dans son lit, et surtout elle se plaignait, à chaque crise de vomissements, d'une violente céphalalgie frontale. En outre, en rayant la peau avec

l'ongle, on provoquait la formation d'une raie méningitique, lente à se produire, il est vrai, et légère. Le pouls était à 90.

Etait-ce donc une méningite, malgré l'apyrexie (température à 37° 4), plus étrange encore qu'en cas de péritonite ? Hypothèse rendue peu probable par l'état, normal des deux côtés, des réflexes des orteils, par l'absence du signe de Kernig et de tout symptôme oculaire. Mais pour plus de sûreté, une ponction lombaire fut pratiquée, et du liquide céphalorachidien clair s'écoula goutte à goutte ; l'examen histologique n'y révéla rien d'anormal.

Les jours suivants, d'ailleurs, l'état péritonéal s'accentua, les vomissements, incessants, furent par moments jaune-verdâtre, par moments couleur chocolat, le pouls devint incomptable. Toujours, cependant, la température resta normale, et loin de se ballonner, le ventre se creusa. Le 1[er] mars, une nouvelle ponction lombaire donna issue à un liquide céphalorachidien légèrement rosé — résultat probable de la première ponction — où l'on vit au microscope quatre ou cinq leucocytes par champ.

Donc méningite de plus en plus improbable ; et Variot, pensant à une appendicite, en raison d'un cas déjà ancien dont je vais vous parler bientôt, convoqua mon collègue M. Kirmisson. Mais celui-ci, impressionné par l'état grave de prostration nerveuse, par la durée des accidents, par la rétraction du ventre, opina sans restriction pour une méningite à la période ultime et refusa d'opérer.

Or, le 4 mars, sous l'influence peut-être d'une injection de 200 grammes de sérum, les vomissements diminuaient, le pouls, toujours misérable, devenait pourtant perceptible ; le soir, la température montait à 38° ; le 5 mars, on pouvait compter le pouls à 130, les vomissements avaient cessé, la physionomie reprenait un peu d'expression ; le soir, le thermomètre marquait encore 38° ; le 6 mars, le pouls était à 95, la céphalalgie avait disparu. D'accord avec Variot, je conclus à une appendicite : l'enfant fut donc envoyée le 15 mars dans ma salle où, je vous le répète, nous avons assisté à une rechute atténuée des accidents.

J'ai opéré le 21 mars : l'appendice était long, grêle, blanc, dur, rempli de muco-pus, et atteint, au milieu de sa longueur, d'un foyer de folliculite hémorrhagique. Autour de lui, pas trace de péritonite, pas une adhérence ; et dès lors, je ne tins pas compte d'un phénomène qu'une infirmière avait cru observer le 6 mars, lorsque fut confirmée l'amélioration : l'issue d'environ une cuillerée à bouche de pus par le rectum. Il est sûr, en effet, qu'il n'y a pas eu d'abcès ouvert dans l'intestin.

A partir du moment où l'appendice fut réséqué, toute symptomatologie cessa, et aujourd'hui, l'enfant est tout à fait guérie.

II

En 1897 déjà, vous ai-je dit, Variot et moi avions soigné de concert un garçon de 8 ans et demi, dont l'histoire n'est certes pas identique à la précédente, mais offre avec elle, cependant, quelques analogies qui nous guidèrent dans notre diagnostic.

Le patient, sur lequel je n'ai pas conservé une observation détaillée, était entré le 22 décembre 1897, dans le service de Variot, au neuvième jour d'une maladie caractérisée par des vomissements alimentaires, incoercibles, avec violentes douleurs dans l'abdomen, à droite surtout ; on l'avait soigné en ville pour des coliques hépatiques, malgré l'absence totale d'ictère, diagnostic qui ne nous séduisit pas, car nous trouvions avant tout des signes d'occlusion intestinale subaiguë, avec constipation opiniâtre, et avec météorisme modéré d'un abdomen où rien d'anormal n'était perceptible dans la fosse iliaque. Par contre tous deux nous sentîmes à l'épigastre — c'était une illusion comme vous allez le voir — une tumeur cylindroïde, transversale, assez mal limitée, descendant un peu vers l'épigastre, mate à la percussion. Comme en outre existait un état fébrile léger, avec moyenne vespérale vers 37°6, quelques ascensions à 38°, et même à 38°4, nous pensâmes à un foyer de tuberculose épiploïque, gagnant vers le côlon transverse et causant des phénomènes d'occlusion.

Au bout de trois semaines d'expectative, nous nous décidâmes donc à tenter la laparotomie exploratrice qui, en tout état de

cause, ne pouvait nuire à une lésion tuberculeuse du péritoine, qui d'autre part nous permettrait peut-être de lever un obstacle intestinal mécanique.

Le 13 janvier, donc, incision médiane sus-ombilicale : déjà sur le malade endormi, en lavant la région, je n'avais plus senti de tumeur, et le péritoine incisé, je vis intestin et épiploon tout à fait normaux ; quelques anses d'intestin grêle attirées au dehors ne portaient pas trace d'une occlusion mécanique quelconque.

Séance tenante, je songeai à l'appendice, et par l'incision épigastrique je pus plonger dans la fosse iliaque droite deux doigts, au bout desquels je sentis l'angle iléo-cæcal gros et dur. Je pus l'accrocher, et la laxité du mésocôlon me permit de l'attirer dans la plaie : j'étais en présence d'un de ces cas où le côlon ascendant est extrêmement mobile, et j'en suis à me demander si la tumeur épigastrique que nous avions trouvée n'était pas le cæcum déplacé. Celui-ci, en effet, était épaissi, et sous lui, dans l'angle iléo-cæcal, un appendice gros, dur, blanc, raide, de longueur normale, était fixé par quelques vieilles adhérences, par quelques autres filamenteuses et récentes, au milieu desquelles, même, je vis une goutte de pus. La résection en fut facile ; je pus réunir sans drainage, et la réunion immédiate fut obtenue.

Le résultat fut que, dès le lendemain de l'opération, tout vomissement avait cessé : l'évolution post-opératoire n'eut rien de spécial, et au bout de trois semaines, l'enfant quittait mon service, rendu méconnaissable par l'engraissement.

Pourquoi ai-je, sans plus tergiverser, tout de suite exploré l'appendice lorsque je n'eus pas rencontré à l'épigastre ce que j'y cherchais ? D'abord, parce que la fosse iliaque droite doit toujours être la première explorée quand on opère pour une occlusion intestinale de cause inconnue, où une bride par appendicite ancienne doit toujours être soupçonnée. Ensuite parce que, dans le cas particulier, j'avais en mémoire une observation analogue, où même les accidents avaient été plus brutaux encore.

Le 15 août 1895, retour de villégiature, j'allais quitter Luchon, lorsque je fus cueilli à la gare par mon ami de Lavarenne, pour

venir voir d'urgence un malade souffrant d'occlusion intestinale. Arrivé le 10, après une cure à Brides, le malade, homme de 30 ans, avait été pris brusquement, dans la nuit du 11 au 12, d'une douleur abdominale extrêmement vive, siégeant à droite, un peu au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, avec arrêt complet des matières et des gaz, avec vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Le Dr Audibert calma la douleur par une piqûre de morphine, puis essaya, mais en vain, l'action de grands lavements, de pilules purgatives, de l'huile de ricin. Le 15 au matin, on en était aux vomissements fécaloïdes, dont on me montra une pleine cuvette quand j'arrivai vers midi.

Se débrouiller dans le ventre, normalement en œuf, et de plus fort météorisé, d'un petit juif tunisien gras et court, n'était pas très commode ; cependant, je pus m'assurer d'abord qu'il n'existait aucune région mate et empâtée, qu'aucune masse ne bombait dans le rectum, qu'il n'y avait pas de douleur à la pression vers la région de la vésicule biliaire ; que par contre, le ventre étant partout sensible, il y avait douleur très vive à la pression localisée, au point de Mac Burney. La température et le pouls étaient normaux.

En outre, les commémoratifs me semblèrent caractéristiques. Je passe sur des antécédents strumeux de la première enfance, ayant laissé comme trace des cicatrices ganglionnaires cervicales et inguinales, et je retiens d'abord que le malade était sujet, depuis l'âge de 20 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, à des alternatives de diarrhée et de constipation. Quant aux accidents actuels, leur première atteinte avait 5 mois de date : une crise analogue avait eu lieu, calmée au bout de 4 à 5 jours ; puis deux autres, de plus en plus fortes, étaient survenues, et à la troisième seulement la douleur abdominale avait prédominé à droite. Plusieurs médecins en renom, entre autres Dujardin-Beaumetz, avaient été consultés et, en raison de la dépressibilité parfaite de la fosse iliaque, entre les crises, avaient diagnostiqué des coliques hépatiques : c'est pour cela que le malade revenait d'une cure à Brides, sur le conseil de Dujardin-Beaumetz. C'était la pre-

mière fois que l'occlusion, aussi absolue et aussi persistante, était poussée jusqu'aux vomissements fécaloïdes.

Mon diagnostic fut : appendicite à rechutes, avec météorisme réflexe, mais sans abcès, sans péritonite, et je prescrivis la suppression de toute médication purgative, une piqûre de morphine immédiate, des pilules d'opium de un centigramme, à prendre d'heure en heure, et de la glace sur le ventre. Dès six heures du soir, un gaz sortait par l'anus, suivi pendant toute la nuit de multiples et bruyantes expulsions. Je constatai encore, dans la soirée, un vomissement fécaloïde, mais ce fut le dernier, et le lendemain matin le météorisme était tombé, le ventre était indolent ; à midi, le malade avait une selle.

D'un commun accord, MM. de Lavarenne, Audibert et moi avions considéré qu'après de semblables menaces, l'ablation de l'appendice s'imposait, que sans elle la vie était gravement menacée : j'ai appris que quelques mois plus tard le malade s'était pendu, ce qui a coupé court à toute observation ultérieure.

III

J'ai prononcé, chemin faisant, le mot d'accidents « réflexes », et il semble bien qu'il faille interpréter ainsi, pour une bonne part au moins, les symptomatologies alarmantes que je viens de résumer. Chez mon troisième malade, je n'ai pas vu l'appendice, mais il était sûrement enflammé chez les deux autres à qui je l'ai réséqué, de même qu'il l'était chez une autre enfant dont je vais vous parler. Il est sûr aussi que de là est résultée une propagation inflammatoire au péritoine, dont, sur un de mes malades, des adhérences et même une goutte de pus enkysté entre elles ont fourni la démonstration. Mais il est non moins sûr que cette réaction, assez légère pour être inappréciable à l'œil nu, était tout à fait hors de proportion avec la gravité de la réaction symptomatique, dont l'apyrexie fut, il est vrai, remarquable.

Une fillette de 4 ans et demi, robuste malgré une nourriture dirigée en dépit du sens commun, depuis l'âge de 5 mois et demi, était sujette depuis longtemps à des crises de vomissements sans

cause connue et assez fréquents, que mon confrère et ami, le Dr Isidor, améliora quand il tenta de régulariser le régime, mais qu'il ne put supprimer complètement.

Les choses en étaient là lorsque, au début de mars 1904, survint une poussée de grippe, d'ailleurs vite éteinte, puis le 30 mars, vomissements avec un peu de météorisme, constipation, langue sale, haleine fétide. Pas plus que d'habitude, M. Isidor ne trouva dans le ventre un point douloureux, empâté, ou même simplement résistant. Quinze centigrammes de calomel provoquèrent une garde-robe abondante, et le soir l'enfant put, sans vomir, prendre un jaune d'œuf dans du lait. Mais le lendemain survinrent des vomissements bilieux, qui persistèrent malgré la diète hydrique, puis devinrent marc de café ; et le soir à six heures, M. Isidor constata des vomissements ressemblant à de la suie délayée, greffés sur un état nauséeux permanent.

Il existait déjà un peu de résistance à droite, mais ce signe, tout en imposant quelques réserves, ne parut pas suffisant à mon ami Guinon, appelé en consultation, pour permettre un diagnostic d'appendicite ; et, en présence des vomissements sanglants avec hypothermie (vers 36°), pouls très petit et irrégulier, mais pas très fréquent, refroidissement des extrémités, on conclut à une intoxication intestinale aiguë, qui fut combattue par la diète absolue, les injections de sérum, les lavements au chlorure de calcium et au chlorure de sodium.

Vers 3 heures du matin, les nausées cessèrent, quelques cuillerées à café d'eau furent tolérées, température et pouls revinrent normaux ; mais dans la matinée se déclarait une vive douleur, spontanée et à la pression, de la fosse illiaque droite. Guinon était absent de Paris ; Triboulet fut mandé et diagnostiqua une appendicite aiguë. Quelques heures plus tard, ce diagnostic fut aussi le mien, mais je conseillai de ne pas opérer parce que je ne trouvai pas de signes de péritonite ; le pouls était faible et irrégulier, aux environs de 70, la température était normale, le ventre était souple, non météorisé.

Les accidents, en effet, ne se prolongèrent pas, et au bout de

24 heures, toute menace avait disparu : avec cette réserve cependant que le pouls restait petit et très irrégulier, que, malgré des injections de sérum, la température rectale ne dépassait pas 37°4. Et quand, au quatrième jour, on essaya de donner un peu de bouillon, quelques nausées reparurent ; le 7 mai, pourtant, bouillon et lait semblaient assez bien digérés, lorsque le 9 mai, l'alimentation étant d'une sobriété extrême, M. Isidor assista à une reprise inquiétante des vomissements verts, de la prostration, de l'hypothermie. J'étais absent de Paris, et mon ami Lejars, qui voulut bien me remplacer auprès de la malade, se prononça encore pour l'abstention, pour les mêmes motifs que moi à la première crise. Il eut raison, car le lendemain tout était calmé, avec toutefois au pouls une faiblesse, des irrégularités, des inégalités qui ne laissaient pas de m'inquiéter.

Mais le ventre était plat, souple, partout indolent sauf une *légère* sensibilité à la presssion au point de Mac Burney ; par le toucher rectal, on ne trouvait *rien* dans le petit bassin. Aussi ne m'expliquai-je pas que la moindre tentative d'alimentation fût suivie de nausées, et constatant l'impossibilité de soutenir autrement que par des injections de sérum une enfant malgré cela fort affaiblie, je me décidai à réséquer vite l'appendice, ce qui fut fait le 13 avril.

L'opération vérifia de point en point notre diagnostic ; l'appendice, à follicules fortement piquetés de sang, contenait un exsudat hémorrhagique, mais à sa surface comme autour de lui, le péritoine, parfaitement sain et lisse, n'était même pas congestionné.

Tout alla donc, chirurgicalement, avec une simplicité parfaite ; cependant, je n'étais pas tout à fait tranquille, car le souvenir d'un cas à quelques égards analogue me hantait. Le 12 juillet dernier, je fus appelé d'urgence auprès d'une superbe jeune fille de 17 ans qui, le 10 au soir, en rentrant d'une course, d'ailleurs modée, à bicyclette, avait été prise d'accidents appendiculaires nets : fièvre brusque, vomissements, point de Mac Burney douloureux, sans empâtement. Le lendemain, la fièvre tombait et il

persistait seulement un peu de sensibilité à la pression localisée, mais le facies était médiocre, fatigué, le pouls ne battait qu'à 70, mais était mou, dépressible ; pas de vomissements, pas même de nausées, aucun ballonnement du ventre partout souple. Aussi conseillai-je d'attendre, et le lendemain tout alla bien.

Le 14 juillet, à 5 heures du matin, eut lieu un petit vomissement et l'on vint me chercher en toute hâte. Rien n'était changé quand j'arrivai, sauf la persistance d'un léger malaise nauséeux ; de plus le facies, assez fatigué sans être péritonéal, me fit mauvaise impression. Quoique, le ventre étant absolument plat, le point de Mac Burney fût devenu à peine sensible à la pression, je me décidai à opérer parce que j'étais sûr d'une opération facile et rapide ; parce que, d'autre part, j'étais en province et que la reprise des vomissements devait faire craindre une inflammation péritonéale débutante.

Or, le péritoine était partout sain, autant qu'on en put juger à l'œil nu ; dans l'appendice, je ne vis que deux petits points de folliculite hémorrhagique ; cependant, les accidents se précipitèrent.

Deux heures après l'opération eut lieu un vomissement sanglant, et à partir de ce moment, cela se répéta, si bien que la jeune fille succomba le 15, à 9 heures du matin, cyanosée, sans *aucun* symptôme abdominal, sans aucune élévation de température, avec un pouls de fréquence normale, mais de mollesse croissante. Autant qu'on puisse être sûr de quelque chose, j'affirme qu'il n'y a eu de péritonite ni avant, ni après l'opération : mais il y a eu une infection grave, apyrétique, où l'appendice n'était probablement pas tout, quoiqu'il fût atteint d'une légère folliculite hémorrhagique.

Si vous faites abstraction des phénomènes terminaux, vous admettrez une certaine ressemblance entre cette malade et la précédente : voilà pourquoi je n'étais pas pleinement rassuré, même après l'opération. Cette fois les événements tournèrent bien, malgré un symptôme bizarre qui m'inquiéta : opérée à 8 heures du matin, l'enfant avait à midi 38°7. Mais à 3 heures de l'après-

midi elle n'avait plus que 38°2, à 6 heures du soir 37°5, et à partir de ce moment, la température resta uniformément entre 36°8 et 37°4. Et tous les troubles cessèrent avec une brusquerie étonnante. Dès que l'enfant fut reportée dans son lit, le pouls était régulier ; sitôt achevé le réveil d'éthérisation, elle n'eut plus une nausée ; l'alimentation fut vite reprise et sans aucun incident. Un mois après l'opération, il n'était plus question de rien.

J'ai cru intéressant de rapprocher l'un de l'autre tous ces faits, sans doute assez différents symptomatiquement, mais analogues par la disproportion entre les manifestations cliniques et les lésions localement observées. Ils sont probants en raison des résultats fournis par la résection de l'appendice enflammé. Leur diagnostic avec certaines infections suraiguës, apyrétiques, d'origine intestinale, peut être malaisé, et une de mes observations le prouve ; mais, dans les cas typiques, il me semble que l'explication de la symptomatologie doit être cherchée dans l'irritation réflexe du péritoine plutôt que dans l'infection de cette séreuse, ou dans l'infection générale.

M. Guinon. — Je crois très bien que l'appendicite chronique peut produire les accidents que rapporte M. Broca. L'arythmie qu'il a observée est un symptôme de réaction nerveuse comme le vomissement. Pendant le vomissement le pouls peut être accéléré, ralenti ou irrégulier ; on conçoit donc que l'arythmie puisse se réaliser en permanence dans un état d'appendicite à réactions prolongées, et que ce symptôme disparaisse subitement après l'ablation de l'organe malade.

Paralysie congénitale du voile du palais,

par MM. Variot et Deguy.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans 1/2 dont voici les antécédents. Le père, gardien de la paix, est bien portant, mais nasonne un peu, et, dans son enfance, il a nasonné beaucoup plus, mais il n'a jamais eu de reflux des aliments par le nez. Une sœur du

père présente le même trouble, mais à un degré beaucoup plus accentué, nous n'avons pas pu l'examiner.

Le père a eu la syphilis vers l'âge de 18 ans.

La mère est bien portante et n'a jamais fait de fausses couches.

Elle eut une autre fillette, âgée de 10 ans, venue à terme et en très bonne santé. Lorsqu'elle fut enceinte de l'enfant que nous vous présentons, la grossesse fut normale jusqu'au 7ᵉ mois ; à ce moment, à la suite de contrariétés très vives, elle eut des pertes de sang, d'emblée assez abondantes pour l'obliger d'entrer à la Maternité. Elle accoucha au 8ᵉ mois, normalement, sans application de forceps et l'on n'eut pas besoin de ranimer l'enfant.

Néanmoins celle-ci, pour des raisons que nous ignorons, fut mise pendant deux mois dans une couveuse dans le service de M. Budin.

Dès la naissance, le lait qu'on a essayé de lui faire prendre repassait par le nez.

L'enfant s'est néanmoins très bien élevée, elle a été nourrie au lait donné au verre. Elle n'a jamais eu de convulsions.

Elle a commencé à causer à l'âge de 20 mois, et, d'emblée, elle a nasonné. Elle a marché tard, à l'âge de 24 mois.

La première dent a apparu à l'âge de 3 mois.

A l'examen, nous constatons :

Une voûte palatine sans perforation ni rien d'appréciable. La seconde dentition est bonne, le nez normal, les lèvres sont grosses, la bouche reste constamment entr'ouverte. Les mouvements de la langue sont normaux.

Rien du côté des yeux ou de l'audition, l'enfant n'a pas reçu encore d'instruction, mais elle paraît intelligente. On observe toutefois qu'elle présente un léger degré d'asymétrie frontale, le côté droit est un peu plus développé.

A l'examen du palais membraneux, on ne remarque rien de particulier, il paraît se contracter normalement, et cependant il y a paralysie puisqu'il existe du nasonnement, et aussi du reflux des liquides par le nez. Ce reflux va cependant en s'atténuant très fort depuis un an ; il n'est plus maintenant un phénomène

constant, mais l'enfant prend l'habitude de renverser la tête en arrière pour boire.

Elle peut arriver à souffler une bougie.

La sensibilité du voile est très amoindrie, de même que la réflectivité.

Pour savoir si les amygdales enchatonnées n'auraient pas gêné le fonctionnement du voile, elles ont été libérées par le Dr Le Marc' Hadour, mais cela sans résultat.

La fillette a été opérée d'adénoïdes il y a deux ans, et on n'a presque rien retiré, néanmoins, elle a le facies des adénoïdiens.

Comme autres symptômes, le père nous apprend, que plus jeune, l'enfant tombait fréquemment et qu'elle fléchissait sur les genoux, il y avait comme du dérobement des jambes. Le père avait présenté les mêmes symptômes étant jeune. Actuellement, chez cette fillette nous ne constatons que de l'abolition du réflexe patellaire sans troubles de la sensibilité.

Les réactions électriques du voile du palais pratiquées par notre ami le Dr Denis Courtade donnent :

1° Pas de réaction de dégénérescence ;

2° Contraction faradique normale du palato-staphylin (luette) ;

3° Contraction faradique très diminuée des pharyngo-staphylin et glosso-staphylin (piliers antérieur et postérieur) ;

4° Absence de contraction dans le péri-staphylin interne.

Voici donc un cas de paralysie congénitale du voile du palais, qui possède, comme nous l'avons vu, un certain caractère familial.

Nous pensons qu'il s'agit dans ce cas d'une agénésie bulbaire congénitale dont la naissance avant terme, malgré l'absence de tout traumatisme pendant l'accouchement, paraît avoir été un facteur important.

Angine diphtérique avec bubon traité par le collargol.

M. Paul Londe rapporte un cas d'*angine diphtérique associée, avec bubon traité par le collargol.*

Les injections de sérum qui furent pratiquées furent suivies

d'accidents fébriles et éruptifs. Le collargol en frictions à distance d'abord, puis sur les ganglions paraît avoir eu une action très favorable tant sur l'adénite que sur la fièvre.

M. Guinon. — L'observation de M. Londe est intéressante ; mais je ne la crois pas très probante, malgré les changements et les améliorations survenus après les frictions de collargol.

En tout cas, il en faudrait de plus nombreuses ; mais je remercie M. Londe de sa communication parce qu'elle provoquera, je l'espère, M. Netter à nous faire connaître ses derniers résultats obtenus en thérapeutique infantile.

M. Netter. — J'ai observé un grand nombre de faits analogues à celui de M. Londe et crois à l'utilité des frictions de collargol dans ces cas.

Si l'on veut cependant mettre en évidence l'efficacité du collargol dans la diphtérie il convient d'invoquer des observations plus probantes.

Je répondrai volontiers à la demande de M. Guinon et ferai connaître à la Société dans un mois les résultats que m'a donnés la médication pendant l'année 1903.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 juin, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 21 juin 1904.

PRÉSIDENCE DE M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. AUSSET. Stagnations de poids chez les enfants et particulièrement chez les nourrissons. — M. GUINON. Quelques cas d'emploi du collargol dans la diphtérie. — M. NETTER. Le collargol dans la diphtérie. *Discussion* : MM. MARFAN, VARIOT, NETTER. — M. VILLEMIN. 1° Un cas d'imperforation de l'œsophage. *Discussion* : M. BROCA. — 2° Fistule vermineuse. *Discussion* : M. BROCA. — 3° Huit épingles dans un appendice. — MM. RICHARDIÈRE et TESSIER. Péricardite tuberculeuse hémorrhagique cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans. — M. JUDET. Photomensuration des difformités vertébrales. — M. ZUBER. Egagropiles ou tumeurs pileuses du tube digestif chez un enfant de 5 ans.— MM. BABONNEIX et G. VITRY. Un cas de gangrène sèche du membre inférieur droit consécutif à une broncho-pneumonie chez une petite fille de quatre ans. — M. ROGER. Stridor laryngé tardif. *Discussion* : M. VARIOT, GUINON, VARIOT. — MM. BRUDER et LE MARC'HADOUR. Otites et rhinites morbilleuses. — M. AUSSET. Rapport sur un travail de M. Ballenghien (de Roubaix). — M. VARIOT. Rapport sur un travail de M. Caravassilis (d'Athènes). — M. GUINON. Rapport sur un travail de M. Rist.

Les stagnations de poids chez les enfants et particulièrement chez les nourrissons,

par M. AUSSET,

C'est à juste titre que la Société a mis à son ordre du jour la discussion de la question si intéressante soulevée par notre collègue Variot sur « les stagnations de poids chez les nourrissons ». C'est là un point très important de pratique médicale et il est relativement assez fréquent de rencontrer des enfants qui, malgré les soins les plus éclairés, malgré une hygiène alimentaire parfaite, ne « poussent » pas, n'augmentent pas de poids, semblent languir et déroutent absolument toute thérapeutique. Il est donc intéressant que chacun apporte ici les résultats de son observation afin que nous cherchions à en dégager des conséquences utiles à l'exercice de notre profession. Cette

question a en effet une importance capitale, non seulement au point de vue scientifique pur, mais aussi et surtout au point de vue pratique, car lorsque nous nous trouvons, dans les familles, en face de ces cas où tous nos efforts restent vains, il convient de pouvoir prévenir les parents et de les rassurer.

Comme l'a très bien dit M. Variot, on voit beaucoup de ces cas où l'on ne saurait retrouver la cause de ce manque d'accroissement, mais il en est d'autres où l'origine peut être relevée d'une façon tout à fait certaine.

D'autre part, ces stagnations de poids ne s'observent pas seulement chez les nourrissons, et nous avons présentes à l'esprit plusieurs observations où les enfants déjà âgés restaient stationnaires dans leur développement malgré des soins très assidus.

Nous pourrions puiser dans les nombreuses fiches que nous possédons, un assez grand nombre de faits analogues à ceux relatés par M. Variot ; mais nous voulons nous contenter de relater les plus typiques en les choisissant parmi ceux dus à des causes diverses, afin d'essayer d'éclairer la pathogénie de ces faits si intéressants pour la pratique,

Stagnations de poids, de cause non déterminée. — Voici deux courbes de nourrissons observés à la Goutte de lait de Saint-Pol-sur-Mer.

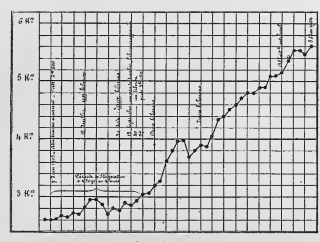
Obs. I. — La première a trait au jeune B..., Alphonse, né le 16 mai 1903, à terme, mais en état de débilité congénitale. La mère est très misérable ; le père ouvrier sur le port de Dunkerque, gagne à peine une douzaine de francs par semaine.

L'enfant vient à la Goutte de lait pour la première fois le 7 juin 1903 ; il a donc trois semaines. Il pèse à ce moment 2 k. 600. J'accorde à la mère un fort secours en nature et le bébé reste au sein exclusivement jusqu'au 12 juillet. Il se porte très bien, a de belles selles, ne vomit pas, mais comme pendant ces 5 semaines il n'a gagné que 100 grammes, je pense que le lait de la mère est insuffisant et je donne un biberon par jour.

Jusqu'au 30 août, le poids oscille autour de 2 k. 700 avec quelques baisses et quelques hausses ; le 30 août il est de 2 k. 770

On donne alors deux biberons. Mais il se produit un peu de diarrhée avec vomissements. On revient alors à l'allaitement maternel pur pendant une semaine, l'enfant augmente de 80 grammes ; on donne un seul biberon ensuite jusqu'au 11 octobre, où l'on prescrit deux biberons.

A partir de ce moment, l'enfant se met à progresser, et à part de minimes incidents il se comporte très-bien. Le 8 mai 1904 il pèse 5 k. 600.



Graphique 1.

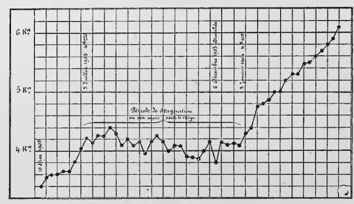
Il n'a jamais évidemment poussé très vite, mais l'intéressant de son histoire réside dans cette stagnation de quatre mois, pendant lesquels il n'a gagné que 450 grammes, et cela sans maladie antérieure, malgré une alimentation très suffisante, très bien réglée et un intestin fonctionnant bien. Puis un beau jour il s'est mis à grossir, sans que nous puissions trouver l'explication de son état stationnaire précédent et de la progression consécutive.

J'ajouterai que je n'ai retrouvé dans les antécédents ni tuberculose ni syphilis.

Obs. II. — En voici un autre encore plus intéressant, car la

mère nous affirme que tous ses enfants ont présenté le même phénomène ; ils restent pendant plusieurs mois avec des alternatives de haut et de bas, et, un beau jour, les voilà partis, sans qu'on puisse trouver une explication plausible à donner. Notre sage-femme nous a confirmé les dires de la mère ; elle a fait tous les accouchements précédents de cette femme et a su quelle difficulté elle avait pendant les premiers mois pour élever ses enfants.

R... Noël, né le 20 avril 1903, est amené à la Goutte de lait de Saint-Pol-sur-Mer le 10 mai ; il a donc 20 jours. Il pèse 3 k. 400. C'est un bel



Graphique 2.

enfant. La mère le nourrit au sein, mais elle a des gerçures, de la lymphangite aux deux seins qui saignent très abondamment à chaque tétée ; au sein droit il y a un abcès collecté.

Pendant quinze jours l'enfant est mis à l'allaitement artificiel, puis l'abcès du sein droit guéri, la lymphangite des deux seins disparue, on met à l'allaitement mixte (trois biberons). Mais le 14 juin il nous faut revenir à l'allaitement artificiel, les seins saignant toujours très abondamment.

Jusqu'au 3 janvier 1904, c'est-à-dire en six mois, malgré un état général assez bon, sans troubles intestinaux appréciables, le poids est resté à peu près stationnaire, il y a eu une perte définitive de 120 grammes.

Or, le 3 janvier, l'enfant prenait par jour 7 biberons de 100 gram-

mes. Eh bien, à partir de cette date, sans que rien soit changé dans son alimentation, ni comme qualité ni comme quantité, il se met à pousser ; le 8 mai il va très bien, il pèse 6 k. 100, a donc gagné 2 kilos en 4 mois.

Où trouver l'explication de cette stagnation de six mois, qui cesse tout d'un coup sans que rien soit changé dans le régime du bébé, et sans maladie appréciable antérieure ? Ce fait est d'autant plus intéressant que d'autres enfants de cette femme se seraient ainsi comportés.

Je n'ai trouvé ni syphilis ni tuberculose chez les ascendants.

Stagnations consécutives a des maladies aigues. — Mais si l'on observe des arrêts momentanés de développement dont on ne sait trouver la cause, il en est d'autres où l'on peut rattacher la stagnation de poids à une maladie aiguë antérieure, autre que l'entérite, à une broncho-pneumonie antérieure par exemple. Il est bien entendu que je ne veux parler ici que des cas où les enfants *absolument* guéris de leurs poumons semblent avoir été tellement touchés dans leur nutrition générale qu'ils semblent ne pouvoir reprendre le dessus et continuent à végéter. Ce sont là aussi des faits très importants à connaître, car on conçoit combien aisément on pense à une tuberculose latente chez un bébé qui, à la suite d'une broncho-pneumonie, semble ne pas se remettre. Il n'en est rien, cependant, l'évolution ultérieure du poids de l'enfant vient le démontrer.

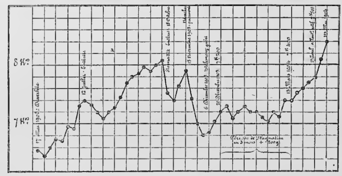
Obs. III. — D... André, né le 13 novembre 1902, se présente à la Goutte de lait de Saint-Pol-sur-Mer le 23 novembre 1902. Il a 10 jours et pèse 3 k. 400. Il est nourri au sein, mais sans règle ; il a déjà de la diarrhée et du muguet.

Le 14 décembre 1902 le poids n'est que de 3 k. 500 ; le lait de la mère est insuffisant ; j'institue l'allaitement mixte (trois biberons). Tout se passe alors très bien jusqu'au 11 octobre 1903 (sauf une légère entérite le 12 juillet) ; l'enfant pèse 8 k. 070.

A la consultation du 18 octobre, il présente de la stomatite aphteuse, de la diarrhée ; il a maigri de 520 grammes; en quelques jours il est

guéri. Le 15 novembre, la perte était à peu près regagnée, lorsqu'il contracte une broncho-pneumonie qui évolue normalement. Le 6 décembre, les *poumons sont absolument nets*, l'intestin fonctionne parfaitement, l'enfant est très gai. Il a maigri de 950 grammes pendant sa broncho-pneumonie et ne pèse plus que 6 k. 850.

Or, j'y insiste, malgré des poumons absolument intacts, un état digestif excellent, la nutrition resta languissante et le poids oscillant pendant trois mois ; en trois mois, du 20 décembre 1903 au 13 mars 1904, il n'y eut qu'un gain de 200 grammes, alors qu'il y avait en outre une perte considérable à rattraper. L'enfant était toujours resté à l'allaitement mixte. Or, sans augmen-



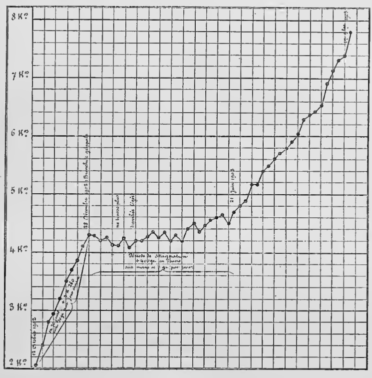
Graphique 3.

tation aucune dans sa nourriture, à partir du 13 mars, il s'est mis à augmenter très régulièrement. Il y a un mois, il a été mis à l'allaitement artificiel et il pèse maintenant 8 k. 400, c'est-à-dire qu'il a gagné 1 kil. en 6 semaines.

Obs. IV. — Voici une observation bien intéressante, parce qu'ici l'arrêt de développement pourrait être attribué à la syphilis héréditaire probable. Nous ne le pensons pas, pour les raisons que nous allons exposer, et j'attribue plutôt la stagnation de poids à une attaque de grippe.

B... Adolphe, né le 24 août 1902, entre à la Goutte de lait de

Saint-Pol sur-Mer le 12 octobre 1902, ayant par suite près de deux mois et pesant 2 k. 040. Il est déjà sevré, mal nourri au biberon, avec adjonctions de panades ; l'état général est très mauvais, cachectique, la fontanelle antérieure très déprimée avec un commencement de chevauchement des os du crâne.



Graphique 4.

Enormes paquets ganglionnaires dans les aisselles, les aines et le cou.

Deux enfants précédents sont morts à un mois dans les mêmes conditions. Je ne retrouve aucun stigmate de syphilis. Toutefois, à cause de ces deux décès antérieurs prématurés, soupçonnant la syphilis, j'institue le traitement spécifique. J'ajoute immédiatement qu'il semble bien que les parents ou l'un des parents ait la syphilis, car la mère, redevenue enceinte a fait une fausse couche le 23 août sui-

vant : au total, comme antécédents, une fausse couche et deux enfants morts presqu'aussitôt nés.

Jusqu'au 28 décembre l'enfant pousse à merveille, il pèse alors 4 k. 300 et a par conséquent gagné 2 k. 260 grammes en 10 semaines. Le traitement mercuriel a été fait pendant près d'un mois, du 12 octobre au 9 novembre.

Le 28 décembre l'enfant vient à la consultation avec de la bronchite généralisée, des râles muqueux fins dans toute la poitrine, de la fièvre. Il règne à ce moment une assez forte épidémie de grippe.

Le 25 janvier, toute trace de bronchite a disparu ; l'enfant n'a maigri que de 150 grammes. Il semble revenu tout à fait à la santé ; et cependant tous les dimanches je constate qu'il reste stationnaire, ne pousse plus : je tâtonne, j'augmente son alimentation, je *reviens au traitement spécifique*, mais, malgré tout, jusqu'au 21 juin les progrès sont tout à fait insignifiants ; en six mois cet enfant n'a gagné que 400 grammes (soit moins de 3 gr. par jour) alors qu'il avait gagné, avant sa grippe, 2 k. 260 grammes en 76 jours.

On ne peut incriminer l'action de la syphilis héréditaire (d'autant qu'elle est elle-même simplement probable), puisque pendant ces six mois j'ai remis par deux fois l'enfant au traitement spécifique et *n'ai obtenu aucun résultat. J'ai cessé tout traitement mercuriel à la date du* 26 *avril*, et *c'est à partir du* 21 *juin* 1903 que, sans raison apparente, l'enfant se remet à grossir et le 6 décembre 1903, date à laquelle il a quitté la Goutte de lait, à l'âge de 15 mois 1/2, il pesait 8 k. 550, c'est-à-dire qu'en 5 mois 1/2 il avait gagné 3 k. 850, passant de 4 k. 700 au 21 juin, à 8 k. 550 au 6 décembre suivant.

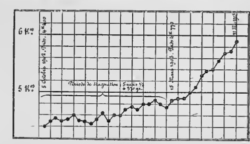
Obs. V. — Voici une observation qui se rapproche des faits relatés par M. Variot, quant à la cause de la stagnation, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un arrêt momentané d'accroissement chez un atrophique, lequel arrêt semble bien dû à une gastro-entérite grave.

D... Emile, né le 24 mars 1902, m'est amené dans mon cabinet le 5 octobre 1902, âgé par conséquent de près de 7 mois. Il pèse 4 k. 400. A la naissance il pesait 3 k. 050.

Il a été nourri par une nourrice mercenaire jusqu'à l'âge de trois mois. Il poussa tant bien que mal, plutôt mal que bien, puisque le 3 juillet il ne pesait que 4 k. 220, ayant gagné seulement 1 k. 170 en plus de trois mois.

Pour des raisons intimes, la nourrice est alors congédiée ; on en prend une autre qui part au bout de huit jours ; puis une troisième qui part le 2 août. Pendant ce temps l'enfant n'a pas grossi, il pèse seulement 4 k. 150 ; il a en réalité perdu 70 grammes depuis un mois.

Sur les conseils de son médecin on le met alors au lait stérilisé.



Graphique 5.

Tout semble alors devoir marcher à merveille, l'augmentation est relativement très rapide puisque le 31 août l'enfant a gagné en 27 jours 910 grammes, il pèse 5 k. 040. Le 1er septembre, il est pris de vomissements, de diarrhée profuse, avec fièvre et convulsions, en un mot d'une entérite infectieuse grave qui le met à deux doigts de la mort. Il est guéri le 6 septembre, on recommence à l'alimenter ; il a perdu 1 320 grammes en 6 jours et ne pèse plus que 3 k. 720.

Les jours qui suivent, l'état général s'améliore de plus en plus, à tel point que le 5 octobre 1902 quand on m'amène l'enfant il semble très bien portant, est très gai, a de très belles selles ; mais ce qui inquiète les parents c'est qu'il n'augmente que très peu de poids, il n'a gagné que 680 grammes depuis un mois, alors qu'à la suite de cette entérite aussi grave il aurait dû augmenter beaucoup ; d'autre part, ces 680 grammes ont été obtenus presque d'un bond et depuis

plus de quinze jours, le poids est stationnaire. J'institue un régime sévère, conseille la patience, en annonçant que bientôt la balance donnera toute satisfaction.

Eh bien, malgré toutes mes tentatives, tous mes tâtonnements, en dépit d'un état général excellent, le 10 novembre le poids n'est que de 4 k. 600 : 200 grammes d'augmentation en plus d'un mois.

Les parents insistent vivement pour donner une nourrice à l'enfant ; malgré l'âge un peu avancé (8 mois), et bien que la stagnation ne tînt pas j'en étais sûr, au lait de vache qui était parfaitement digéré, je me laisse aller, on choisit une nourrice. Le bébé ne la tète qu'avec les plus grandes difficultés et le 3 décembre il ne pèse plus que 4 k. 460.

On le remet au biberon ; puis plus tard, on ajoute une bouillie féculente ; rien n'y fait et le 15 mars 1903 l'enfant ne pèse encore que 4 k. 770. Depuis le 5 octobre, premier jour où je l'ai vu, il n'a augmenté que de 370 grammes (5 mois 1/2). Et voilà qu'après cette date, suivant le même régime qu'il suivait depuis près d'un mois : 5 biberons de 175 grammes et une bouillie féculente, il se met à pousser et le 31 mai 1903 il pesait 5 k. 900, ayant gagné 1 k. 130 gr. en deux mois et demi. Depuis, il s'est toujours très bien porté et a continué à grossir normalement.

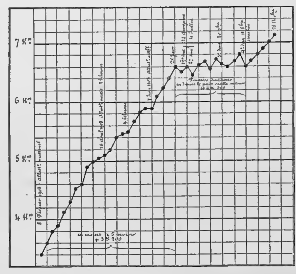
Stagnations coïncidant avec des poussées dentaires. — M. Variot disait à juste titre dans sa communication que rien n'est plus utile qu'une Goutte de lait, une consultation de nourrissons bien suivie, pour se rendre bien compte de tous les détails et de toutes les particularités qui se présentent chez les enfants normaux, en dehors des maladies aiguës ou autres, au cours de la période d'allaitement. Les observations qu'on relève dans les Gouttes de lait n'ont rien de comparable avec celles qu'on prend à l'hôpital. A l'hôpital nous ne voyons que des enfants malades, des bébés souvent considérablement déviés de l'état physiologique avec lesquels il est bien difficile de se faire une idée exacte de ce que doit être l'élevage d'un enfant normal. Dans les Gouttes de lait, au contraire, si on voit aussi des enfants très malades (et c'est là une

des grandes utilités de ces œuvres) on voit aussi beaucoup d'enfants normaux, et l'on fait sur ces derniers des observations cliniques du plus haut intérêt. Aussi quand on a une certaine pratique de ces œuvres, corrige-t-on soi-même des erreurs que l'on commettait souvent auparavant en voulant appliquer à l'enfant sain ce que l'on avait vu chez le malade. Pour aujourd'hui je me contenterai de parler de ce que j'ai observé à l'occasion des poussées dentaires. Beaucoup d'auteurs refusent absolument à la dentition un rôle quelconque dans la genèse de divers petits incidents morbides que nous sommes habitués à rencontrer chez le nourrisson. Avant de diriger une Goutte de lait, je croyais, moi aussi, que les anciens avaient beaucoup exagéré l'influence morbigène de la poussée dentaire. Je dois dire, toutefois, que dans mon premier volume de *Leçons cliniques* paru en 1898, il y a six ans, dans un chapitre consacré aux accidents de la dentition, j'affirmais que la dentition pouvait cependant créer certains états morbides, et, à la page 51, j'écrivais : « Vous observerez fréquemment que les enfants au moment de la poussée dentaire perdent l'appétit... et si vous avez le soin de faire peser régulièrement ces bébés vous vous apercevrez que l'enfant maigrit, pâlit... ; une fois la dent sortie, l'enfant revient à la santé. »

Depuis près de deux ans que je dirige une Goutte de lait où passent de nombreux enfants je me suis encore bien plus rendu compte de l'influence de la dentition sur l'état digestif des nourrissons. Il n'est pas rare que je constate de légères diarrhées, un peu d'embarras gastrique, une légère perte de poids, un peu d'anorexie, coïncidant avec la sortie d'une ou plusieurs dents. J'ai des enfants qui ont de la diarrhée *à chaque fois qu'ils font une dent*, et cela, bien entendu, en dehors de tout écart de régime.

Mais, chose intéressante, et concernant la question spéciale discutée aujourd'hui à la Société de Pédiatrie, voici trois observations où j'ai observé des périodes de stagnation commençant exactement avec l'évolution des dents. L'une de ces observations a été recueillie à ma Goutte de lait de Saint-Pol, les deux autres appartiennent à ma clientèle.

Obs. VI. — H... René, né le 21 janvier 1903, entre à la Goutte de lait le 8 février 1903. Son poids est de 3 k. 400. Allaitement maternel exclusif jusqu'au 26 avril ; à cette date le poids est de 5 k. 100. Du 26 avril au 7 juin allaitement mixte, le poids est alors de 5 k. 900. Allaitement artificiel à partir du 7 juin. Le 28 juin le poids est de 6 k. 600. A partir de cette date, sans que l'enfant présente aucun phénomène pathologique le poids n'augmente plus ; les gencives sont rouges, tuméfiées ; deux incisives inférieures sortent pendant le



Graphique 6.

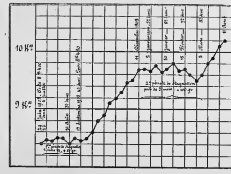
mois de juillet ; le 20 septembre, 3e dent, incisive médiane supérieure ; le 11 octobre, 4e incisive, avec un peu de diarrhée. Pendant ces trois mois le poids a oscillé autour de 6 k. 500. Puis l'enfant s'est remis à engraisser sans que rien fût changé à son régime et le 25 novembre il pesait 7 k. 150 grammes.

Obs. VII. — W... Jean, né le 19 janvier 1902. Il m'est conduit le 29 juin 1903, pour la première fois. C'est un superbe enfant, pesant 8 k. 400, nourri exclusivement au biberon depuis sa naissance. On me l'amène parce que depuis un mois il ne pousse plus, et la mère me dit que le 15 mai il pesait 8 k. 280 grammes ; il n'a donc pris

que 120 grammes en six semaines. Pas le moindre trouble digestif. Une dent est sortie le 4 juin.

Je dis à la mère qu'il n'y a pas lieu de s'inquiéter, que les dents sont sans doute la cause de ce trouble passager. Du 29 juin au 17 septembre 3 nouvelles dents sont sorties ; le poids est alors de 8 k. 450. Depuis le 15 mai il n'a donc augmenté que de 170 grammes.

Cette poussée dentaire terminée, l'enfant se remet à prospérer ; le 11 décembre 1903 il pesait 9 k. 700. La mère me le ramène le 20 décembre me disant que depuis quelques jours il est grognon, a perdu l'appétit ; les gencives sont très tuméfiées ; elle me donne la courbe de l'enfant que je reproduis ici et qui nous fournit une augmentation de 1 k. 250 en trois mois. L'état digestif est excellent ; l'enfant prend



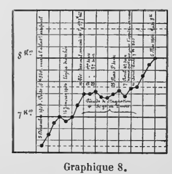
Graphique 7.

actuellement 4 biberons de 185 grammes et une bouillie féculente ; mais depuis quelques jours il n'a pas d'appétit. Je soupçonne encore l'action de l'évolution dentaire et me borne à une thérapeutique tout à fait anodine. Du 2 janvier au 3 mars sortirent 4 autres dents. Pendant cette période l'enfant perdit 100 grammes. Puis il se remit à engraisser et le 11 avril dernier il pesait 10 k. 200.

Obs. VIII. — Cette observation est calquée sur les précédentes et la lecture de la courbe ci-jointe montrera encore l'influence de l'évolution dentaire sur le poids du bébé.

J'ajouterai que j'ai choisi ces trois observations parmi un certain nombre d'autres cas, parce que les bébés n'avaient pas le moindre trouble digestif. Chez les autres nourrissons que j'ai vus,

chez lesquels il est permis d'incriminer pour des stagnations de poids, l'influence de l'évolution dentaire, il y avait aussi des troubles digestifs, de la diarrhée, des vomissements. Je ne donne pas ces observations, ne pouvant faire la part de ce qui revenait à la dentition.



Graphique 8.

STAGNATION DE POIDS CHEZ DES ENFANTS AGÉS, AUTRES QUE DES NOURRISSONS.

C'est avec raison que M. Hutinel a dit à la Société de Pédiatrie que ces stagnations de poids s'observent chez des enfants âgés. Il les a notées chez des sujets de trois, quatre, six et huit ans. Mais si les affections chroniques du tube digestif sont souvent la cause de ces phénomènes, il faut aussi, bien savoir qu'on peut les observer dans d'autres circonstances. Voici deux observations dont la première a trait à une fillette de 3 ans, atteinte d'entéro-colite grave, et l'autre à une enfant de 7 ans, chez laquelle la syphilis héréditaire était évidemmeut en cause.

OBS. IX. — Je n'ai pas la courbe de cette enfant que je n'ai pu suivre d'aussi près que les bébés précédents.

V... Suzanne, habite le département de l'Aisne. Née le 23 mai 1901. Elevée au biberon, a eu quelques crises d'entérite peu grave dans sa première enfance. Elle a toujours été très constipée. Nourrie trop hâtivement pendant sa seconde année, en outre très constipée, elle a constamment des selles constituées par des boules, mélangées à des glaires, quelquefois sanglantes, toujours très fétides. Elle est triste,

grognon, ne joue pas volontiers et est très émaciée. On me la conduit pour la première fois le 14 octobre 1903, elle a donc 2 ans 1/2 et pèse 8 k. 920.

Cette malade est très pâle, d'un jaune cireux, les yeux cernés, enfoncés dans l'orbite, la peau sèche et ridée. Les ganglions périphériques sont hypertrophiés, on en trouve partout dans les aines, les aisselles, le cou, gros comme de petits haricots flageolets. La rate est grosse, déborde les fausses côtes de un travers de doigt.

L'appétit est bon, l'enfant mange bien, et, malgré cela, les parents me disent que pesant leur fillette tous les huit jours, ils la trouvent une fois augmentée de 2 à 300 grammes, une autre fois maigrie de plus ou de moins et ainsi depuis plus de 5 mois. Ils me disent que le 1er mai 1903 elle pesait 8 k. 790 ; par suite, en 5 mois 1/2 elle aurait gagné 130 grammes.

Après un examen attentif, j'élimine la tuberculose, la syphilis et je diagnostique de l'entéro-colite chronique avec lésions graves probables de la muqueuse intestinale.

Il n'y a pas la moindre tare syphilitique chez les ascendants.

J'institue un régime sévère, approprié, je prescris des lavages intestinaux, je fais de la désinfection gastro-intestinale. Malgré ce traitement, en décembre, quand on me ramène l'enfant, je la trouve sensiblement dans le même état. Elle pèse 8 k. 950, a gagné 30 grammes en deux mois, avec des alternatives de haut et de bas. La mère me dit qu'elle a pesé jusqu'à 9 k. 150 pendant cette période, puis maigrissant et réengraissant alternativement, elle a ce jour-là seulement 8 k. 950.

Je modifie le régime, je donne de la viande pulpée, je prescris de l'arrhénal ; et le 14 février quand on me ramène la fillette elle pèse 9 k. 070 grammes ; elle a gagné 120 grammes en deux mois — et toujours avec les mêmes alternatives de hausse et de baisse que précédemment. Je dois dire cependant que l'enfant est plus gaie, joue avec plaisir et dort bien ; elle n'a plus de cauchemars comme auparavant.

J'ai enfin revu cette fillette le 17 avril dernier ; elle pesait 9 kil. 250 grammes, avait gagné 180 grammes en deux mois, encore une fois avec des alternatives hebdomadaires d'engraissement et d'amaigris-

sement. Les selles sont parfaites, il n'y a plus que très rarement quelques glaires, elles ne sont plus fétides. Le sommeil est excellent, la gaieté est tout à fait revenue ; les muqueuses se colorent, la peau est moins cireuse, mais le poids reste languissant ; depuis bientôt huit mois que je la soigne, elle a gagné 330 grammes. Depuis le 1er mai 1903 elle a gagné 460 grammes.

Je ne sais encore combien de temps durera cette longue période traînante, mais je crois, d'après l'état général que j'ai constaté le mois dernier, que nous touchons à sa fin.

L'état des ganglions périphériques me porte à croire,comme MM. Hutinel et Poulain le pensent pour des cas analogues, que les ganglions mésentériques doivent être très altérés, ainsi d'ailleurs que la muqueuse intestinale et que l'enfant ne reprendra nettement son accroissement que lorsque ces organes seront redevenus normaux.

Obs. X. — Il s'agit ici d'une fillette de 7 ans 1/2 qui m'est amenée par sa mère en mars 1903, parce qu'elle ne pousse plus depuis quelques mois, qu'elle pâlit, maigrit plutôt, car depuis le mois de janvier précédent, elle aurait perdu 100 grammes ; elle ne mange plus, n'a plus d'appétit, a perdu sa gaieté.

L'examen détaillé de l'enfant ne me décèle absolument rien d'anormal dans aucun organe. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation, pas le moindre signe d'entéro-colite, rien au foie, à la rate, au cœur, aux poumons. L'enfant pâlit, ne pousse plus, ne mange plus, ne joue plus, a de la tendance à maigrir et voilà tout.

Or en examinant les dents de cette fillette, je vois que les deux incisives médianes inférieures, dents nouvelles, ont un caractère typique, absolument caractéristique de la dent d'Hutchinson. Mon embarras est alors extrême ; j'ai affaire avec la mère à une dame du meilleur monde lillois, et je ne sais comment aborder l'épineuse question de la syphilis ; j'apprends que c'est la seconde enfant du ménage, qu'elle est venue à terme, n'a jamais été malade, n'a pas eu de coryza après sa naissance, ni taches sur la peau. La première enfant serait morte à 6 mois d'entérite. Avec mille circonlocutions je

recherche chez la mère une origine de syphilis et cette dame finit par me dire que lors de son premier accouchement elle a été écorchée par sa garde-couches qui la lavait. Cette écorchure a été longue à guérir. Mme X... me dit aussi qu'elle a eu souvent mal de gorge. Ma conviction est faite, désormais. J'institue chez l'enfant un traitement spécifique et quand on me la ramène un mois après, elle est absolument transformée et a gagné 475 grammes.

Ces faits de troubles généraux de la nutrition chez les syphilitiques héréditaires sont très intéressants à connaître et très importants, car ils peuvent exister en dehors de toute manifestation syphilitique, en dehors de tout stigmate habituel de la syphilis héréditaire, et quand on voit, sans cause apparente, un enfant ne pas pousser et languir, on doit penser à la syphilis héréditaire et instituer le traitement ; on assistera alors à de véritables résurrections.

Tous ces faits de stagnation de poids, quelle qu'en soit l'origine, sont très intéressants à bien connaître ; ils sont souvent un gros ennui pour les praticiens, surtout dans un certain monde où l'on est enclin à toujours incriminer les capacités professionnelles du médecin. La connaissance de ces phénomènes, de leur évolution, de leur pronostic permettra au médecin d'annoncer à la famille ce qui va se passer chez son enfant et par suite, mettra le praticien à l'abri de tous les jugements malveillants qu'on est si souvent disposé à porter contre lui.

Quelques observations d'emploi du collargol dans la diphtérie.

M. L. Guinon rapporte 6 observations de diphtérie grave, traitée par le collargol en injections veineuses. Un cas se termina par la mort. Dans les cinq autres, la rapidité de l'amélioration fut si remarquable, que, malgré son scepticisme antérieur, M. Guinon croit à l'efficacité de l'injection de collargol dans les diphtéries toxiques et diphtéries bronchiques ordinairement mortelles.

Cette courte communication a d'ailleurs pour principal but d'inciter M. Netter à rapporter les résultats de son expérience très étendue, sur ce point.

Le collargol dans la diphtérie,

par M. Netter.

Le 12 décembre 1902, j'ai fait connaître à la Société des hôpitaux les premiers résultats obtenus au moyen de l'emploi de l'argent colloïdal dans les maladies infectieuses (1).

Je n'ai pas cessé depuis ce moment, d'administrer ce médicament (2). L'observation qui nous a été rapportée par M. Londe et l'invitation de notre collègue Guinon m'amènent à vous entretenir de son utilité dans la diphtérie où je l'avais employé dès les premiers jours.

Je puis m'appuyer pour cela sur un nombre considérable d'observations. Le collargol a en effet été donné par moi à plus de 636 diphtériques.

Tous les entrants du pavillon en 1903, *au nombre de* 597, *ont reçu le jour même de l'admission, une friction à la pommade à* 15 0/0. Dans les cas légers ou moyens, cette friction n'a pas été renouvelée.

Dans les cas sérieux, les frictions ont, au contraire, *été répétées les jours suivants*. Enfin *chez* 42 *malades atteints de formes malignes ou compliquées de broncho-pneumonie, j'ai eu recours aux injections intraveineuses ;* 32 de ces derniers ont eu une seule injection, 9 deux injections, 1 quatre injections.

(1) Netter, Efficacité de l'argent colloïdal dans le traitement des maladies infectieuses. Multiplicité de ses indications, *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

(2) Netter, Argent colloïdal, modes d'emploi, doses, effets, mécanisme de son action, *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1903. Le collargol dans les infections chirurgicales, *Société de pédiatrie*, janvier 1903 ; Netter et Salomon, L'argent colloïdal (collargol) et ses applications thérapeutiques, *Presse médicale*, 11 février 1903.

La dose de collargol par injection a été presque toujours de 10 centigrammes, soit 5 centimètres cubes de la solution à 2 0/0.

Les injections ont été pratiquées soit par nous, soit par nos internes, Salomon, Ribadeau-Dumas, Lemaire. Elles n'ont généralement pas présenté de difficulté, sauf chez les enfants très jeunes qu'il a été parfois impossible d'inoculer parfaitement.

Les injections intraveineuses ont été suivies deux fois d'indurations persistant assez longtemps et consécutives à la pénétration d'un peu de collargol dans le tissu cellulaire périveineux. Un malade atteint de diphtérie hypertoxique a présenté des foyers de suppuration au niveau des points de l'injection. Il s'agissait d'une forme très grave, gangréneuse qui s'est terminée finalement par la mort. L'apparition de ces abcès n'a pas eu par elle-même de conséquences fâcheuses.

Tandis que dans la pneumonie, la fièvre typhoïde et l'infection puerpérale, l'injection intraveineuse de collargol est parfois suivie d'une élévation passagère de la température générale, *la température relevée heure par heure après l'injection, ne montre d'ordinaire aucune différence sensible chez les diphtériques.*

La diphtérie nous a toujours semblé l'une des maladies dans lesquelles les propriétés du collargol étaient appelées à rendre le plus de services.

J'ai insisté dès l'origine sur la *complexité d'action* de ce médicament tenant à la fois à ses *propriétés chimiques et physiques.*

Je n'y vois pas seulement un agent anti-bactérien dont l'efficacité ne doit pas surprendre quand on connaît les propriétés anti-bactériennes et empêchantes de l'argent et de ses dérivés.

J'y vois, autant et plus encore, un *agent catalytique* capable de modifier la composition et le groupement moléculaire des poisons de l'organisme.

Ces deux ordres de propriétés seraient évidemment très précieux dans la diphtérie. Les *propriétés anti-bactériennes* seraient utilisables contre les infections secondaires ou associées, compliquant l'infection diphtérique et non justiciables du sérum anti-

diphtérique. C'est à cette intervention que M. Londe attribue l'efficacité du collargol chez son malade. Je ne repousse nullement cette explication. J'admets que les infections secondaires ou mixtes, ont une grande importance dans la diphtérie et en particulier dans les cas compliqués de broncho-pneumonie ou d'adénites suppurées.

Je crois seulement que leur intervention a été exagérée par bien des auteurs et que notamment, maintes diphtéries graves ou hypertoxiques s'expliquent par la seule infection diphtérique.

Je pense que l'argent colloïdal, par son pouvoir catalytique, peut décomposer et rendre inoffensifs les poisons diphtériques fixés déjà dans l'organisme et que ne peut plus atteindre le sérum antidiphtérique.

Quelle que soit du reste notre opinion sur le mode d'action du collargol, ce qui importe avant tout, c'est d'établir son utilité.

Nous croyons que les faits recueillis en 1903 sont assez démonstratifs et nous nous efforcerons de faire passer cette conviction dans votre esprit.

Ils nous semblent prouver qu'une décroissance sensible de la mortalité peut raisonnablement être imputée à cette unique modification apportée au traitement qui, en 1903, est resté, en dehors de cette addition, identique à celui de 1901.

Nous montrerons d'abord les résultats d'ensemble en envisageant ensuite l'action du médicament dans les formes spéciales de la diphtérie.

Diminution de la proportion des décès a la suite de l'emploi systématique du collargol.

Le pavillon des diphtériques de l'hôpital Trousseau a reçu, en 1903, 597 malades dont la diphtérie a été établie bactériologiquement. 79 de ces malades sont morts, dont 30 dans les 24 heures.

La mortalité en 1903 a été de 13,2 0/0 et si l'on fait abstraction des décès dans les 24 heures, la *mortalité réduite est de* 8.6 0/0.

Du 15 mars au 1er décembre 1901, nous avons traité dans le

même pavillon 515 malades qui nous ont donné 105 décès dont 46 dans les 24 heures. *La mortalité en* 1901 *a été de* 20,4 *et la mortalité réduite de* 12,6.

L'opposition entre les chiffres est des plus marquées et semble au premier abord établir l'utilité de l'adjonction du collargol à notre thérapeutique.

Nous ne saurions évidemment méconnaître *qu'en* 1903 *la diphtérie a été en général moins grave qu'en* 1901. En dehors de la proportion plus grande des décès dans les 24 heures, 8,9 0/0 entrés en 1901, 5 en 1903, la proportion des angines légères et des croups ne nécessitant pas l'intervention a été moindre en 1901, 28,1 0/0 au lieu de 38,6 0/0.

Si la gravité moindre de la diphtérie devait expliquer les différences relevées dans notre pavillon en 1901 et 1903, ces différences devraient être aussi marquées dans les autres services parisiens. Il n'en est rien.

La différence relevée par nos collègues entre la mortalité des diphtéries dans les dernières années est sensiblement moindre que celle qui apparaît entre nos deux statistiques.

Dans le service de M. Marfan, la mortalité réduite du 1er mars 1901 au 1er mars 1902, est de 12,3 ; celle du 1er mai 1902 au 1er mai 1903, de 11,57.

Dans le service de M. Barbier, la mortalité réduite est de 9,7 en 1902, de 9,2 en 1903.

L'écart entre les deux chiffres est de moins d'un dixième. Il est 5 fois plus considérable entre nos chiffres de 1901 et 1903.

Il y a donc lieu d'attribuer aux effets du traitement plutôt qu'à la modification de la gravité de la diphtérie, la majeure partie de l'amélioration de notre statistique.

On pourrait encore, croyons-nous, arriver à la même conclusion d'une autre façon. La répartition de nos diphtéries selon la gravité nous permet d'éliminer les diphtéries les moins graves, celles qui guérissent toujours. Elles correspondent aux formes classées sous les rubriques 4, 5, 6 et D qui, pour l'année 1901 comprennent

145 cas, soit 28,1 0/0 et pour 1903, 232, soit 38,6 pour 100 cas qui n'ont donné aucun décès.

Cette déduction faite et en ne tenant pas compte des décès dans les 24 heures, nous trouvons une mortalité de 17 0/0 en 1901, de 13,8 0/0 en 1903.

Nous ne demanderions pas mieux que de prendre nos termes de comparaison ailleurs et d'opposer nos résultats de 1903 à ceux des *autres services de Paris pendant la même année.* Il est évident que cette façon de procéder serait plus rigoureuse, sans être cependant à l'abri de toute critique. Nous l'avons utilisée dans la mesure du possible.

Trois documents récents étaient à notre disposition : les statistiques de Marfan (1) aux Enfants-Malades ; de Barbier (2) à l'hôpital Hérold ; de Louis Martin (3) à l'hôpital Pasteur.

Mais seule, la statistique de Barbier comprend l'année 1903 d'une façon intégrale. Celle de Marfan va du 1er mai 1902 au 1er mai 1903. Celle de Louis Martin s'arrête au 19 avril 1903 (communication du Dr Loiseau).

La statistique de Marfan donne une mortalité brute de 16,5, une mortalité réduite de 12,8. Celle de Barbier, en 1903, donne une mortalité brute de 12,5, une mortalité réduite de 9,7. Barbier y comprend un petit nombre de diphtéries compliquées de la rougeole et de la scarlatine qui à Trousseau n'ont pas été soignées au pavillon.

Si l'on veut comparer notre mortalité à celle des autres hôpitaux, il convient de tenir compte de ce fait que « Trousseau » n'a pu conserver tous les diphtériques qui se présentaient à l'admission.

En 1903 nous avons dû après injection de sérum envoyer dans d'autres hôpitaux 142 enfants, dont 71 à l'hôpital Pasteur, 7 à Bretonneau, 8 à Hérold, 10 aux Enfants-Malades, 40 au Bastion et 6 à Aubervilliers. Nous n'avons renvoyé ainsi que les cas

(1) LEENHART, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1904.
(2) BARBIER, » » 27 mai 1904.
(3) LOUIS MARTIN, » » 20 mai 1904.

les moins graves et nous avons en effet appris que les 96 enfants envoyés dans les quatre premiers hôpitaux ont tous guéri (1).

Le départ de ces malades a certainement eu pour conséquence une proportion plus élevée de cas graves à Trousseau, une proportion plus élevée de cas légers à l'hôpital Pasteur. Pour que les statistiques soient comparables il convient évidemment de tenir compte de cet élément, d'ajouter ces 90 malades aux 597.

Avec cette addition, la mortalité absolue se trouve ramenée à 11, 4, la mortalité réduite à 7,3.

Le chiffre de 7,3 est comme l'on voit, bien satisfaisant si on le compare à ceux de 9,7 indiqué par Barbier, de 11,57 obtenu par Marfan.

Ainsi, *soit que l'on compare la mortalité de notre service en 1903 à la mortalité du même service en 1901, soit qu'on la mette en opposition avec celle des autres hôpitaux en 1903, le chiffre des décès est sensiblement inférieur et justifie la présomption, tout au moins, que cette différence est due en majeure partie à l'indication employée.*

Dans le chapitre suivant, du reste, nous allons fournir des arguments plus décisifs encore. Il ne s'agit plus des modifications imprimées à la diphtérie en général, mais de celles qui ont été obtenues en s'adressant à des catégories de malades vraiment comparables.

Le collargol dans les angines diphtériques graves.

Nous qualifions d'angines diphtériques graves les angines à membranes épaisses grisâtres, saignant facilement, exhalant une odeur fétide, accompagnées d'engorgement ganglionnaire marqué et d'œdème du cou, coïncidant avec un jetage nasal considérable.

(1) Nous ne nous occupons pas des enfants envoyés au Bastion 29 et à Aubervilliers. Il s'agit de nourrissons avec les mères qui ne figurent pas dans la clientèle des pavillons diphtériques des hôpitaux d'enfants. En 1901 nous avions dans des mêmes conditions envoyé 101 enfants dans les autres hôpitaux.

Chez ces malades la fièvre est loin d'être en rapport avec l'atteinte de l'organisme. Celle-ci se traduit par l'apparence pâle, plombée, la dépression générale, la faiblesse du pouls, etc.

Ces angines sont très souvent suivies de paralysies portant non seulement sur le voile du palais, les yeux, et les membranes, mais sur le cœur et l'appareil respiratoire.

Dans notre classification, ces angines graves portent les rubriques 1 et 2. Nous plaçons sous la rubrique 1 : angines hypertoxiques, les angines dans lesquelles l'œdème cervical, le caractère hémorrhagique, l'altération de l'état général sont les plus marqués.

Chez tous ces malades, nous avons employé le collargol au moins en frictions répétées 2 fois par jour; 25 fois nous avons eu recours aux injections intra-veineuses (1).

En 1903, les angines graves traitées par nous ont été au nombre de 78 (2); en 1901, elles ont été au nombre de 90. Si l'on fait abstraction des cas terminés par décès dans les 24 heures, nous trouvons 70 cas en 1903, 76 en 1901.

La mortalité absolue a été de 45,5 *en* 1901, *de* 28,2 *en* 1903, *et la mortalité réduite de* 36 0/0 *en* 1901, *de* 20 0/0 en 1903.

Cette différence est fort remarquable. Il s'agit ici de cas tout à fait comparables.

Parmi les angines graves, prenons maintenant les formes les plus sérieuses, les *angines hypertoxiques*.

En 1901, nous avons traité 43 angines hypertoxiques qui ont donné 34 décès dont 14 dans les 24 heures, en dépit de l'emploi de doses considérables de sérum. La mortalité globale a été de 79 0/0, la mortalité réduite de 68,9.

(1) Notre élève Dramard a consacré en 1903 sa thèse à l'étude de l'efficacité du collargol dans les diptheries malignes. Il a pu utitiser les cas du premier semestre 1903. On trouvera dans cette thèse quelques observations que nous n'avons pu rapporter ici.

(2) Aux 68 malades du pavillon j'ajoute 3 cas de la ville et 7 cas de la fin de 1902.

En 1903, nous avons soumis aux injections intra-veineuses de collargol 25 angines hypertoxiques ; 11 des enfants ainsi traités sont morts dans les 24 heures. La mortalité globale a donc été de 44 0/0 et la mortalité réduite de 39,1.

Si l'on pense que les injections intra-veineuses n'ont été employées que dans les cas les plus graves, on est en droit d'attribuer une grande valeur à cette différence. Elle revient à dire que 100 *malades atteints d'angine hypertoxique et traités par les injections intra-veineuses de collargol auraient donné* 61 *guérisons au lieu de* 31.

Les angines traitées par les injections de collargol ont été compliquées très fréquemment de *paralysies* : 13 sur 23, soit 56,5 0/0. En 1901, la proportion a été sensiblement la même : 14 sur 27, soit 52 0/0.

Tandis qu'en 1901, nous n'avons eu, malgré le traitement le plus énergique (strychnine, huile camphrée, glace sur la région précordiale, etc.) qu'un cas de *guérison de paralysie bulbaire* avérée, nous en avons vu guérir 4 cas analogues extrêmement graves en 1903 et trois autres ont eu une survie très longue.

L'influence favorable des injections intra-veineuses dans les diphtéries malignes est encore manifeste dans les cas terminés par la mort. Celle-ci est retardée d'une façon remarquable.

La moyenne de la survie, qui est de 8 jours dans les cas non collargolisés et ne succombant pas dans les 24 heures, est de 18 jours chez les sujets qui ont reçu les injections intraveineuses de collargol.

Voici du reste le détail :

	1901 (15 mars-30 novembre) Angines hypertoxiques	1903 Angines malignes ayant reçu des injections intra-veineuses de collargol
Décès dans les 24 h.	14	2

le 2e	4		1	
3e	3		1	
4e	2	12 la 1re semaine	1	3 la 3e semaine
5e				
6e	2			
7e	1			
8e	2			
9e	1		1	
10e	1	6 la 2e semaine		3 la 2e semaine
11e	1			
12e	1			
13e			2	
19e	1	1 la 3e semaine		
28e			1	1 la 4e semaine
35e	1	1 la 5e semaine		
41e			1	1 la 6e semaine
49e			1	1 la 7e semaine

Sur 100 angines hypertoxiques succombant en dépit des injections de sérum antidiphtérique, il n'en survit plus après la première semaine que 25, après la deuxième semaine que 6, après la troisième semaine que 3. Les mêmes malades, s'ils ont reçu des injections intra-veineuses de collargol laissent encore 58 survivants après la première semaine, 29 après la deuxième et la troisième semaine.

Les angines graves traitées par les frictions de collargol et dont beaucoup étaient très sérieuses n'ont fourni que 13, 1 décès 0/0, déduction faite des décès dans les 24 heures. La mortalité des

angines graves en 1901, déduction faite des hypertoxiques, avait été de 14, 28.

L'utilité du collargol chez nos malades ne ressort pas seulement de la mortalité moins grande, de la survie plus longue, elle se manifeste par les *modifications rapides des phénomènes locaux et généraux*, la chute précoce des membranes, la prompte disparition de l'œdème cervical, de l'engorgement ganglionnaire, le retour d'une coloration normale, le relèvement du pouls, le sentiment de bien-être.

Nous avons cherché à comparer nos résultats avec ceux des autres hôpitaux. Marfan indique une mortalité de 60 0/0 (1902) et de 40 0/0 (1903) pour les angines malignes ; Barbier une mortalité de 52 0/0 pour les angines hémorrhagiques.

La mortalité de Barbier pour les angines hémorrhagiques et les formes associées graves est de 37 0/0 et de 23, 2 après élimination des décès dans les 24 heures. La proportion des décès de la forme hémorrhagique est plus élevée que celle de nos diphtéries malignes traitées par les injections intra-veineuses : 52 au lieu de 39. La mortalité réunie des formes associées graves et hémorrhagiques est de 23,2 au lieu de 20.

La différence est ici moindre, mais dans le groupement de Barbier il entre un certain nombre d'angines avec fausses membranes très épaisses et très étendues qui ne sont pas comprises parmi les angines graves de notre statistique et ont fourni beaucoup plus de guérisons (1 décès sur 88).

L'influence favorable du collargol dans le traitement des angines malignes ressort donc nettement, aussi bien de la comparaison des malades de notre service en 1901 et en 1903, que de la comparaison de nos résultats avec ceux d'autres services.

Collargol dans le croup compliqué de broncho-pneumonie.

Nous avons obtenu des résultats satisfaisants également de

l'association du traitement par le collargol dans les cas de croup compliqué de broncho-pneumonie.

Quatre guérisons remarquables, aussi bien par leur rapidité que par leur netteté, ont été obtenues chez des sujets auxquels on a fait des injections intra-veineuses et nous avons noté 14 guérisons à la suite des frictions.

La mortalité globale et réduite de nos croups a été plus faible que dans les services de MM. Barbier et Marfan, mais la différence est moindre que pour les angines.

Mortalité globale, 0/0 :

Trousseau, 26 ; Hérold, 26,5 ; Enfants-Malades, 31.

Mortalité réduite :

Trousseau, 17 ; Hérold, 18 ; Enfants-Malades, 24.

Conclusions.

L'utilité du collargol dans le traitement de la diphtérie nous paraît donc établie d'une façon bien nette dans nos observations. Son emploi systématique nous a permis d'obtenir un abaissement général de la mortalité. Employé par voie de frictions répétées, il a diminué d'une façon marquée la mortalité des angines graves et des croups compliqués de broncho-pneumonie. Les injections intra-veineuses ont une influence très sensible sur l'évolution des angines hypertoxiques.

Nous sommes donc autorisé à conseiller vivement l'emploi du collargol concurremment avec l'usage du sérum antidiphtérique dans les angines diphtériques sérieuses.

Il conviendra naturellement de proportionner les efforts à la gravité du mal. Si l'on suit cette manière de faire, on ne tardera pas, je l'espère, à obtenir les mêmes résultats au grand profit des malades.

Le détail de nos observations établit la proportion plus grande des diphtéries angineuses graves en 1901, proportion compensée il est vrai, par le plus grand nombre de croups nécessitant une intervention en 1903.

Répartition des diphtéries suivant la gravité.

	1901		1902	
	Angines.			
1	47	9.12 0/0	32	5.35 0/0
2	49	9.16	36	5.7
3	123	23.86	82	13,7
4	96	18.28	91	15,1
5	21	4.07	63	10,5
6	9	1.7	15	2,5
	Croups.			
a	40	7.7	52	8,5
b	30	5.8	69	11,5
c	73	14.1	90	15
d	16	3.1	63	10.5
	Diphtéries sans angine.			
A	11	2	4	0.6

1 : Angine hypertoxique. Œdème cervical considérable, hémorrhagies, état général grave.

2 : Angine grave. Gros ganglions, œdème, jetage.

3 : Angine grave. Fausses membranes épaisses, étendues, adénopathies moyennes.

4 : Angine moyenne. Adénopathie modérée.

5 : Angine légère. Fausses membranes peu étendues.

6 : Angine diphtérique bactériologique.

a : Diphtérie laryngée avec broncho-pneumonie ou angine toxique.

b : Diphtérie laryngée avec broncho-pneumonie ou bronchite.

c : Croup demandant une intervention.

d : Croup ne nécessitant pas d'intervention. Beaucoup de ces cas en 1903 pourraient être classés 4 ou 5.

A : Diphtérie de la conjonctive, du nez, de la vulve, du scrotum.

M. Marfan. — Dans sa communication, M. Netter a comparé sa statistique de 1903 avec celle de mon service qui porte sur une

période un peu différente : du 1er mai 1902 au 1er mai 1903. De ce que la mortalité est inférieure dans la sienne, il conclut en faveur du collargol. Je crois devoir, à ce propos, faire une remarque. La gravité de la diphtérie, qui dépend surtout, comme je l'ai fait voir en 1902, de la fréquence des angines malignes, la gravité de la diphtérie suit une marche décroissante depuis la fin de 1900 ; considérable en 1901, elle diminue progressivement pendant l'année 1902, et continue à décroître en 1903 et au commencement de 1904. Il en résulte qu'on ne peut rigoureusement comparer que les statistiques portant exactement sur la même époque. Notre statistique comprend la seconde moité de 1902, pendant laquelle la diphtérie a été plus grave qu'en 1903 ; il n'est donc pas surprenant que M. Netter ait eu en 1903 un chiffre de morts moindre que nous en 1902-1903. Je crois pouvoir dire à M. Netter que notre statistique de 1903-1904, qui est en préparation, fera constater une mortalité fort peu différente de celle qu'il a constaté en 1903, bien que, durant cette période, nous n'ayons pas employé le collargol.

Maintenant, je mentionnerai les quelques cas que nous avons traités par le collargol.

Au commencement de 1903, après les premières communications de M. Nétter, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur du collargol, comme *médicament auxiliaire du sérum* dans la diphtérie. Il nous a semblé inutile de traiter avec le collargol les diphtéries communes dans lesquelles le sérum donne des résultats constants. Nous avons choisi comme sujets d'expérience les malades atteints de diphtérie grave. Nous avons employé ce médicament : 1° dans les cas d'angine diphtérique maligne ; 2° dans des cas de croup compliqués de broncho-pneumonie.

Nous avons traité 7 *cas d'angine maligne*. Je n'insiste pas sur la manière de définir l'angine diphtérique maligne ; je renvoie là-dessus à mon Mémoire de la Société médicale des hôpitaux (11 juillet 1902). Sur ces 7 cas d'angine maligne, quatre ont reçu des injections intra-veineuses et des frictions et trois n'ont eu que des frictions ; nous avons noté 5 *morts et* 2 *guérisons* : la propor-

tion des morts est à peu près celle qu'on constate en général dans les grandes angines malignes. Sans doute, le nombre des malades traités est évidemment trop faible pour permettre des conclusions ; mais nous avons fait quelques remarques qui expliqueront notre découragement. Les angines malignes évoluant avec peu de fièvre, il est difficile de constater l'action du collargol sur la température des malades ; pourtant, sur un sujet dont la température s'est élevée à 39,3 du fait d'un érythème scarlatiniforme, nous n'avons pas constaté le moindre abaissement après les frictions au collargol. Mais, ce qui nous a surtout défavorablement impressionné, c'est que, chez deux sujets traités par des injections intra-veineuses presque aussitôt après leur entrée, nous n'avons constaté aucune modification dans la marche de la maladie qui s'est terminée par la mort.

M... Lucien, 4 ans, entre le 26 janvier 1903. Angine diphtérique maligne à bacille moyen; 60 centimètres cubes de sérum, 3 injections intra-veineuses de collargol, dont la première, douze heures après l'entrée et deux frictions de collargol. Décès, 5 jours après l'entrée.

S... Marcel, 5 ans, entre le 30 janvier 1903. Angine diphtérique, maligne, hémorrhagique, à bacille long ; diplocoques dans le sang; 70 centimètres cubes de sérum. 3 injections intra-veineuses de collargol, dont la première le jour de l'entrée, et 3 frictions de collargol. Décès, le 7e jour après l'entrée.

Nous avons traité par le collargol 9 *cas de croup compliqués de broncho-pneumonie* ; nous avons observé 3 *morts et* 6 *guérisons.* Un seul malade a reçu une injection intra-veineuse, la veille de sa mort, après avoir eu des frictions ; les autres malades n'ont eu que des frictions. Nous avons constaté seulement 4 fois une baisse transitoire de la température après les frictions. Le chiffre des morts, dans ce second groupe, ne diffère pas sensiblement de celui qu'on observe chez les malades du même genre, non traités par le collargol.

Tels sont les 16 cas que nous avons traités par le collargol. Ils ne nous ont pas laissé l'impression que ce médicament ait agi

d'une manière favorable ; aussi, quand, après ces essais, l'administration a fait quelques difficultés pour nous en délivrer, j'avoue que je n'ai pas beaucoup insisté pour en avoir.

A coup sûr, ces observations ne sont pas nombreuses ; mais la médication a été faite méthodiquement, sur des cas choisis ; pour ces raisons, les résultats obtenus ne sont peut-être pas dénués de valeur.

M. Variot. — Tout en rendant hommage à la persévérance de M. Netter pour expérimenter méthodiquement le collargol qu'il a importé en France, je ne considère pas les arguments tirés de la statistique comme vraiment concluants.

La statistique globale de la mortalité par diphtérie au nouvel hôpital Trousseau, dans le service de M. Netter, a été de 12,4 0/0 en 1903 sur 583 enfants qui ont été traités *simultanément* par le sérum antidiphtérique et par le collargol.

Or durant les années 1895 et 1896 M. Variot, chargé du service de la diphtérie à l'ancien hôpital Trousseau, sur près de 3.000 enfants diphtériques a constaté une mortalité qui n'a pas excédé 14 0/0. Cependant les enfants recevaient exclusivement des doses de sérum antidiphtérique variant de 10 centimètres cubes à 30 centimètres cubes, suivant les cas, sans aucune médication adjuvante.

Or la diphtérie, en 1895 et 1896, était hospitalisée dans un pavillon de bois tombant de vétusté, plutôt insalubre ; les conditions de l'hospitalisation dans le nouvel hôpital Trousseau ouvert en 1900 sont incomparablement supérieures à ce qu'elles étaient en 1895, et de ce fait seul la mortalité peut bien avoir baissé de 1,4 0/0, sans qu'on puisse conclure en faveur de l'efficacité du collargol. Des différences de 1 à 2 0/0 dans les statistiques globales de la mortalité ne sont nullement démonstratives, étant données les variations de gravité de la diphtérie d'une année à l'autre, etc.

M. Marfan vient de déclarer qu'il n'avait pas obtenu de bons résultats du collargol dans le traitement de la diphtérie pharyn-

gée toxique, ni dans les croups compliqués de broncho-pneumonie.

J'ajouterai que la classification des angines diphtériques en toxiques, hypertoxiques, malignes, etc. dépend plus du clinicien que de la maladie elle-même ; que les succès thérapeutiques obtenus par M. Netter ont pu être observés dans des cas moins graves qu'il ne le croyait. D'ailleurs, on voyait déjà guérir quelques angines diphtériques toxiques avant le sérum, et depuis la médication antitoxique, ces survies sont devenues plus fréquentes.

J'ai déjà eu l'occasion devant la Société d'exprimer mon scepticisme sur l'efficacité générale du collargol dans toutes les infections graves. Ce médicament guérirait la diarrhée des veaux, les méningites cérébro-spinales, l'endocardite ulcéreuse, les pneumonies infectieuses, les pleurésies purulentes, les scarlatines malignes, les ostéomyélites et enfin la diphtérie toxique qui résiste à l'action du sérum.

Si tout cela était exact, le collargol serait une substance merveilleuse dont les effets seraient inexplicables comme ceux du radium. Mais les arguments apportés aujourd'hui par M. Netter me semblent si peu solides que je suis plutôt confirmé dans mon doute initial.

Jadis il y avait 30 ou 40 remèdes vantés dans la diphtérie, on en trouve l'énumération dans le Traité ancien de Rilliet et Barthez ; aucun n'avait une bien grande valeur. Actuellement il n'y a plus qu'un remède spécifique, le sérum antitoxique et nous sommes tous convaincus de son admirable efficacité.

Inversement le collargol guérirait presque toutes les infections les plus graves et les plus disparates ; jusqu'à plus ample informé je révoque en doute l'action curative de cette panacée universelle.

M. Netter. — Je crois avoir suffisamment insisté sur la gravité relativement moindre de la diphtérie en 1903 et dit qu'elle jouait évidemment son rôle dans la diminution de la mortalité de mon service en 1903.

Mais je maintiens que cette diminution de la gravité ne saurait suffire à expliquer l'amélioration de ma statistique en 1903. S'il en était ainsi, comme paraît l'admettre Marfan, la statistique des mortalités réduites dans les autres hôpitaux devrait montrer des différences aussi importantes que la nôtre.

Je rappelle qu'en 1901 la *mortalité réduite* était de 12,6, qu'elle est tombée en 1903 à 8,6.

Dans le service de Marfan, nous trouvons que la mortalité réduite a été :

Du 1er mars 1901 au 1er mars 1902, de 12,3 0/0.

Du 1er mai 1902 au 1er mai 1903, de 11,57 0/0.

On ne trouve entre ces chiffres qu'un écart bien minime, dépassant à peine 0,8 0/0, soit une diminution d'un quinzième. Dans notre statistique, l'écart est de plus de 5 0/0, c'est-à-dire une diminution d'un quart.

Les chiffres de Barbier, en 1902 et 1903, montrent un écart plus faible encore que celui de Marfan : 0,5, soit une diminution d'un dix-huitième.

Les différences sont plus marquées évidemment si l'on compare la *mortalité globale*.

Celle-ci a été de 21 0/0 en 1901-1902, de 16,5 en 1902-1903 (Marfan) ; de 14,6 en 1902, de 12,5 en 1903 (Barbier) ; de 20,4 en 1901, de 13,2 en 1903 (Netter). La réduction de la mortalité globale a été dans mon pavillon de plus d'un tiers ; dans celui de Marfan d'un cinquième ; dans celui de Barbier d'un septième. Il est certain que la mortalité globale est influencée par la proportion considérable de décès dans les 24 heures, qui a caractérisé les années 1901 et 1902.

Ces décès dans les 24 heures doivent être éliminés du reste, quand l'on cherche à se rendre compte des effets d'un médicament qui a besoin d'un certain temps pour agir.

M. Variot croit que les chiffres relevés par nous n'ont rien de démonstratif. Il aurait obtenu à l'ancien Trousseau une mortalité à peine plus élevée. Les statistiques de Variot donnent en 1895

une mortalité de 15,54, en 1896 une mortalité de 14,5. Il s'agit de mortalités globales. J'ai dit pourquoi ces mortalités globales se prêtent même à la comparaison quand il s'agit d'apprécier l'efficacité de la médication. Je ferai remarquer cependant à M. Variot que ce chiffre n'est pas à dédaigner. En réalité, si l'on veut comparer la mortalité du nouveau Trousseau à celle de l'ancien Trousseau, il faut tenir compte des cas légers qui en 1901 et en 1903 n'ont pu être conservés au nouveau Trousseau et qu'avant 1901 on n'envoyait pas ailleurs. En tenant compte de ces cas, la mortalité globale diphtérique en 1903 serait de 11,4, soit les trois quarts de celle de l'ancien Trousseau. Cette réduction est importante et a lieu de nous satisfaire. En 1901 la mortalité ainsi rectifiée aurait été de 18,63 0/0. C'est pourtant à ce moment que le pavillon fraîchement ouvert réalisait au maximum les meilleures conditions hygiéniques.

M. Marfan nous dit que le collargol ne lui a pas donné de résultats démontratifs. Je crois que pour apprécier un médicament dont l'innocuité est établie, il y a avantage à multiplier les observations et surtout à employer le médicament sous la forme la plus puissante. Je vous ai montré qu'il est souvent nécessaire de recourir aux injections intra-veineuses. En opérant comme dans mon cas sur plus de 600 malades, j'ai fait de mon mieux pour éliminer l'intervention des « séries » dont je me défie comme tous mes collègues.

M. Variot revient avec complaisance sur une objection qui lui paraît très sérieuse. Comment un seul médicament peut-il s'appliquer efficacement à des maladies très différentes ? Mais nous employons couramment d'une façon utile un même médicament dans des foules de maladies : les bains froids, la digitale, l'opium, le quinine, etc. C'est que beaucoup de maladies ont un élément commun. Nous pensons que l'un de ces éléments est l'existence de matières toxiques et que l'argent colloïdal peut modifier ces divers produits en vertu de son pouvoir catalytique ? Pourquoi s'étonner dès lors que le collargol soit utile dans le tétanos comme

dans la diphtérie, dans l'infection puerpérale aussi bien que dans le charbon, la pneumonie, etc.

Un cas d'imperforation de l'œsophage,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux,

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom du Dr Levasseur et au mien, l'observation d'un cas d'imperforation de l'œsophage.

En avril dernier, je fus appelé auprès d'un enfant âgé de trois jours. Il avait été vu la veille par notre collègue le Dr Variot dont je ne saurais trop louer le sens clinique, car le diagnostic d'imperforation œsophagienne avait été posé par lui dès le premier examen, ce qui, étant donné la rareté des cas analogues, présente de grosses difficultés dans la pratique. L'enfant rendait par régurgitation tout le lait qu'il prenait avidement ; la sonde s'arrêtait à 12 centimètres du bord gingival supérieur.

Je n'ai pas l'intention de rééditer ici la symptomatologie de ce vice de conformation : mais les accès de suffocation avec cyanose inquiétante étaient assez fréquents pour permettre de conclure à une communication avec les voies aériennes. Du reste, dans les 50 cas environ que contient la littérature médicale, on rapporte 14 communications de ce genre avec abouchement au niveau de la bifurcation de la trachée, et 30 fois au-dessus. Le cathétérisme nous permit de vérifier la parfaite exactitude du diagnostic du Dr Variot. Les accès de suffocation étaient devenus très fréquents, l'enfant était cyanosé et dans un état grave. Sans avoir recours à l'anesthésie, trop dangereuse dans ces circonstances, nous fîmes la gastrostomie, séance tenante, pour parer aux accidents d'inanition et gagner du temps.

A la suite de l'intervention, on put observer un double phénomène : d'abord, une émission continue de gaz par l'orifice stomacal ; ensuite, après chaque tentative d'alimentation, une expulsion par la bouche de lait spumeux, mélangé d'air, sans accès de suffocation d'ailleurs. Aussi le lait injecté dans l'estomac n'y faisait-

il qu'un séjour insuffisant, passant en petite quantité dans les voies aériennes, expulsé en grande partie à travers la bouche gastrique par l'air que l'enfant faisait pénétrer dans l'estomac en fermant sa glotte presque à chaque expiration.

Devant l'amaigrissement progressif et la diminution rapide des forces que les lavements alimentaires étaient impuissants à enrayer, je fus rappelé par le Dr Levasseur et pratiquai l'alimentation par l'intestin grêle en portant directement avec une sonde le lait dans le duodénum. Malgré tous nos efforts, l'enfant succomba sept jours pleins après sa naissance.

Le père comprenant l'intérêt scientifique qui s'attachait à l'observation de ce vice de conformation, en somme assez rare, consentit à l'autopsie. Les pièces sont conformes à la description des cas les plus fréquents, c'est-à-dire ceux où existent un bout œsophagien supérieur de 4 centimètres de long terminé en ampoule, un bout inférieur de petit calibre s'abouchant dans la trachée à un centimètre et demi environ au-dessus de la bifurcation bronchique. L'enfant n'était porteur d'aucun autre vice de conformation.

Tarnier déconseillait toute intervention, d'abord en raison de la faiblesse de l'enfant, ensuite à cause du volume du foie chez le nouveau-né. A la première objection, nous pouvons répondre que l'opération fut rapide et simple et que l'enfant vécut ensuite pendant cinq jours ; l'intervention ne semble pas avoir abrégé son existence. Pour ce qui est de la seconde, nous avouons avoir en effet cherché quelques instants l'estomac sous le foie volumineux du sujet, mais l'organe est en somme assez accessible et la gastrostomie malgré la minceur des parois viscérales n'est pas plus difficile que la confection d'un anus iliaque pour imperforation rectale haut placée.

A notre avis, ce n'est pas là la vraie objection à faire à la gastrostomie. Les cas n'en sont pas nombreux ; nous n'en connaissons qu'un fait en Angleterre donné récemment par la *Lancette*, mais qui manque absolument de détails, et un autre dû à notre collègue Robineau, et publié ces jours derniers dans le *Bulletin*

médical. Celui-ci, rapproché du nôtre, nous apporte cet enseignement qu'après l'opération l'enfant rendait aussi par la bouche le lait introduit par l'orifice stomacal. La gastrostomie est donc impuissante puisque le lait n'arrive pas à séjourner dans l'estomac, franchit le cardia le plus facilement du monde et est expulsé par le bout œsophagien inférieur et les voies aériennes. L'opération ne fait qu'ajouter les chances de l'asphyxie et des complications pulmonaires à celles de l'inanition.

D'autre part, reconstituer le canal œsophagien est matériellement impossible ; l'extrémité inférieure est filiforme, la supérieure dilatée en ampoule et surtout les deux bouts, au lieu d'être dans le prolongement l'un de l'autre sont parallèles, de sorte qu'un trocart traversant le bout supérieur passerait à plusieurs millimètres en arrière de la paroi postérieure du bout inférieur.

Alors faut-il s'abstenir de toute intervention et laisser mourir lentement ces sujets ? Nous pensons qu'à l'avenir il y aurait lieu de tenter une opération particulière à laquelle nous avions songé devant l'insuccès de la gastrostomie, mais que l'état précaire de l'enfant ne nous permit point de mettre à exécution ; nous voulons parler de la fermeture du cardia accompagnée d'une gastrostomie ordinaire, ou bien une cardiostomie, c'est-à-dire l'abouchement à la peau du cardia sectionné et fermé d'autre part du côté œsophagien. Nous ne nous faisons guère d'illusions sur la réussite d'un pareil plan opératoire ; nous n'oserions affirmer qu'il soit possible à mettre à exécution. Et en admettant qu'il soit praticable, doit-on conserver l'espoir de nourrir longtemps un nouveau-né par une fistule à l'estomac ? Peut-être ; la résistance de certains êtres dépasse parfois toutes prévisions. C'est une suprême tentative à faire, puisque tous les sujets atteints d'imperforation de l'œsophage sont morts sans exception et que la gastrostomie n'arrive même pas à prolonger leur existence.

M. Broca. — L'idée de M. Villemin est fort ingénieuse, mais je tiens à dire qu'à mes yeux la seule conduite raisonnable en présence de cette imperforation est de s'abstenir, de ne tenter

pour rien au monde une opération qui pourrait, par malheur, réussir et prolonger les jours d'un sujet qui n'a aucun intérêt à vivre. Il est des infirmités définitives que je ne me reconnais pas le droit d'infliger à un nouveau-né ; pas plus que je ne fais jamais l'anus abdominal de Littre, pour imperforation anale, lorsqu'a échoué la recherche de l'ampoule rectale par le périnée.

Fistule vermineuse,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux.

Une fillette de onze ans est prise en novembre 1903 de douleurs abdominales à maximum dans la fosse iliaque droite, survenant par crises avec vomissements. Elle est admise dans un des services de médecine de l'hôpital Hérold, portée comme atteinte d'appendicite et soignée comme telle. On retrouve alors dans son passé qu'elle fut atteinte de pleurésie il y a deux ans, qu'elle eut par intervalles des poussées de douleurs abdominales avec vomissements, qu'elle fit un séjour de six mois à Hendaye.

L'enfant passe dans le service de chirurgie avec des températures oscillant pendant quelques jours autour de 38°, 38° 5. Le 29 décembre, jugeant l'appendicite suffisamment refroidie, un des internes du service fait l'incision classique de Roux et tombe sur des adhérences soudant les anses intestinales entre elles ; la cavité péritonéale est cloisonnée, contient des petits kystes à contenu clair et transparent et des ganglions caséeux. Le diagnostic étant rectifié dans le sens de péritonite tuberculeuse, le ventre est refermé et l'appendice laissé en place

Quinze jours après, la malade se plaint de douleurs au niveau de la plaie, la température monte à 39° ; le débridement donne issue à une certaine quantité de pus auquel se mêlent fin janvier, des matières fécales. Une fistule stercorale s'établit et persiste un mois environ, puis tout rentre dans l'ordre ; il ne subsiste qu'une fistulette aboutissant à une plaie bourgeonnante avec sécrétion purulente modérée, mais qu'aucun topique ne parvient à modifier. L'état général est excellent et la petite malade engraisse.

C'est dans ces conditions que je la trouvai lorsque je fus chargé du service.

Soupçonnant une inoculation tuberculeuse secondaire de la paroi abdominale pour expliquer la persistance de cette fistule, je résolus, après constatation d'un trajet de 6 à 7 centimètres de profondeur, de curetter avec soin ces diverticules. Le 24 mai, au premier coup de curette je ramène, accroché par le milieu du corps, un ascaris lombricoïde de 23 centimètres de long et animé de mouvements.

La loge occupée par l'animal se trouvait au voisinage de l'ombilic entre le pannicule adipeux et les plans musculaires, communiquant peut-être avec la cavité péritonéale par un très petit pertuis, ce qu'il m'est difficile d'affirmer avec certitude. La loge est anfractueuse, tapissée d'un revêtement d'aspect caséeux qui est enlevé par la curette. Les produits de râclage ne contiennent ni bacilles, ni œufs d'ascaris. Un cobaye à qui des parcelles ont été inoculées le jour même augmente de poids depuis cette époque.

L'enfant va très bien et le trajet fistuleux tend à diminuer progressivement.

Je crois inutile d'ajouter des commentaires à cette histoire d'un parasite ayant vécu quatre mois dans l'épaisseur de la paroi abdominale sans en sortir, malgré un orifice fistuleux très suffisamment large pour lui livrer passage.

M. Broca. — Il y a quelques mois, j'ai opéré une péritonite qui devait être à pneumocoques : les symptômes du moins le disaient, car l'analyse n'a pu être faite. J'ai, dans l'opération, réséqué l'appendice pour être bien sûr qu'il n'était pas malade. Au bout d'environ deux mois, la jeune fille, sans avoir rendu de matières fécales par la plaie, ni même de pus fétide, rendit par celle-ci un ascaride lombricoïde. C'est là un fait à ajouter à celui que M. Villemin vient de citer.

Huit épingles dans un appendice,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux.

J'ai enlevé hier chez un garçon de 14 ans 1/2 cet appendice qui contient *huit épingles* et un fragment de chaîne en cuivre. Le sujet aurait eu, dit-il, il y a cinq ans une inflammation d'intestin avec vomissements ayant nécessité un séjour au lit d'un mois. Il y a cinq semaines il subit une crise douloureuse qui fut qualifiée d'appendicite. Il conservait une douleur localisée nette au niveau de l'organe.

Péricardite tuberculeuse aiguë à grand épanchement hémorrhagique cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans,

par MM. Richardière et Tissier.

Nous apportons à la Société l'observation d'une péricardite tuberculeuse avec grand épanchement hémorrhagique à évolution rapide, qui a paru être la première manifestation clinique d'une infection bacillaire.

Le jeune Eugène M..., âgé de 10 ans, est amené le 16 mars 1904 à la consultation des Enfants-Malades pour une violente douleur thoracique gauche accompagnée de dyspnée.

Ses parents sont bien portants, il a quatre frères et sœurs en bonne santé. Né à terme, élevé au sein jusqu'à 18 mois, il a habité la campagne jusqu'à ce jour, dans de bonnes conditions hygiéniques.

On ne relève dans ses antécédents qu'une rougeole simple à l'âge de 3 ans. Il n'a jamais eu de douleurs articulaires. L'enfant est actuellement malade depuis 15 jours environ. Il a perdu l'appétit, il est devenu triste, refusant de jouer, et se plaignant de douleurs dans le dos et le côté gauche du thorax. Ces douleurs le forcent à s'arrêter dans ses mouvements ; de plus, il s'essouffle facilement, au moindre effort. Il y a huit jours il a eu un saignement de nez, et des vomissements, ce matin.

A l'examen, on constate que le malade a un peu de fièvre, 38° 4. Le langue est légèrement saburrale. L'enfant présente un peu de dyspnée (36 respirations par minute) ; il tousse de temps en temps, d'une toux sèche. Le pouls rapide, à 124, est très petit et très faible.

La pression artérielle est de 6 au sphygmomanomètre de Potain.

L'examen des poumons ne dénote rien d'anormal. Il n'en est pas de même du côté du cœur. Il existe en effet une voussure précordiale manifeste, et l'on trouve une matité cardiaque considérable, dépassant le sternum à droite, s'étendant à gauche jusqu'à la ligne axillaire antérieure. On ne voit ni on ne sent le choc de la pointe. A l'auscultation, les bruits du cœur sont extrêmement sourds, presque imperceptibles.

Près du sternum et à son niveau, entre la 2e et la 4e côte, on entend un bruit de frottement râpeux, très net, sans propagation, aux deux temps de la révolution cardiaque. Ce bruit augmente fortement par la pression de l'oreille ou du stéthoscope, mais diminue considérablement sans disparaitre absolument, dans la position assise ; on n'entend rien dans le dos.

Le diagnostic porté est celui de péricardite avec épanchement, Il existe un peu d'albuminurie.

Le malade est mis au régime lacté, et reçoit 2 grammes de salicylate de soude par jour.

Les jours suivants les symptômes restent les mêmes. On note cependant que la respiration est rude aux deux sommets, et l'on se demande si ces signes ne peuvent être attribués à la compression de la trachée ou des bronches.

19 *mars*. — On s'aperçoit que le pouls présente très manifestement le caractère dit paradoxal ; en effet, les pulsations artérielles cessent d'être perceptibles pendant l'inspiration.

20. — Au matin, le pouls est devenu absolument imperceptible, en même temps que les bruits du cœur sont extrêmement sourds. Le soir, le pouls est redevenu un peu sensible, mais toujours extrêmement faible ; il ne peut être question de prendre la tension artérielle.

21. — Le pouls est meilleur, mais présente toujours le caractère paradoxal : la pression artérielle est de 5. La matité et la voussure semblent avoir augmenté.

22. — On note l'état suivant :

A l'inspection, on constate une voussure assez exagérée du côté gauche du thorax, qui déborde manifestement en avant du côté droit. Pas de soulèvement de la paroi par le choc de la pointe du cœur.

A la *palpation*, il est impossible de reconnaître la pointe du cœur. On perçoit les vibrations vocales dans toute l'étendue du côté droit et à la partie supérieure du côté gauche seulement.

A la *percussion*, à gauche, il y a de la sonorité dans les deux premiers espaces intercostaux. Matité complète dans les 7 espaces suivants. En bas, sonorité au niveau de l'espace de Traube. En largeur, la matité va du bord droit du sternum à la ligne rétro-axillaire.

A *l'auscultation*. L'enfant couché, on entend du souffle aux deux temps dans toute la zone de matité, et de la bronchophonie. Les frottements ont complètement disparu. L'enfant assis, le souffle persiste dans toute la même région. Les bruits du cœur sont très lointains. On supprime le salicylate qu'on remplace par 20 centigrammes de caféine en potion.

Le pouls reste paradoxal, l'urine, toujours un peu albumineuse, est très raréfiée, un quart de litre à peine.

24. — On note une légère cyanose de la face ainsi qu'un peu d'œdème des membres inférieurs et même de la paroi thoracique ; le pouls est bigéminé.

26. — Le malade ayant un peu vomi, on supprime la caféine. Le pouls est à peine sensible, les urines très peu abondantes. La respiration est toujours soufflante dans la région précordiale, on entend quelques râles muqueux à l'auscultation du poumon gauche.

Depuis quelque temps déjà, on se demande si le diagnostic de péricardite est bien exact et si l'on ne serait pas en présence d'un cas de pleurésie précordiale, d'abord sèche, dont les frottements auraient été rythmés par le cœur, et maintenant avec épanchement enkysté devant le cœur. Elle serait enkystée, car on ne trouve pas en arrière de matité à la base du thorax, mais au contraire du tympanisme.

Ce serait une pleurésie, puisqu'on entend du souffle doux, aux deux temps de la respiration dans toute la région précordiale, et que d'autre part la matité s'étend jusqu'à la ligne axillaire postérieure, ce qui sem-

ble énorme même pour un péricarde très distendu, surtout en raison de la rapidité de l'évolution. Théobromine, 1 gramme.

28. — On fait une ponction exploratrice au niveau de la ligne axillaire postérieure, et on retire un liquide jaune citrin : le lendemain, une ponction aspiratrice est faite avec l'appareil Potain dans le 8e espace, au même niveau, et l'on retire environ 150 grammes de liquide séro-fibrineux ; on sent alors le poumon frotter contre le trocart. Ce liquide, centrifugé, contient des lymphocytes et des globules rouges.

Immédiatement, les bruits du cœur s'entendent sous l'oreille, et l'on sent facilement le choc cardiaque à la main au niveau du 5e espace, sur une ligne verticale située à égale distance du mamelon et du bord du sternum.

Le pouls reste absolument imperceptible et les battements du cœur restent extrêmement rapides, à 160. Il y a de plus de la cyanose, avec un peu d'œdème de la paroi thoracique, et de la douleur à la pression dans toute la région précordiale.

On entend de nouveau un léger frottement rythmé par le cœur, bien moins intense que dans les premiers jours : on ne l'entend que dans l'expiration. Le siège en est exactement noté ; c'est sous le sternum, à la hauteur du 3e cartilage costal.

30. — Le frottement a disparu. A l'auscultation on entend encore un peu de souffle expiratoire au-dessous et en dehors de ce qu'on croit être la pointe du cœur, qui bat avec une violence apparente.

La dyspnée est intense, accompagnée de toux irritative. Le pouls est insensible, et cependant les urines sont assez abondantes (3/4 de litre). Le foie dépasse les côtes de 3 travers de doigt. On supprime la théobromine pour donner 1/4 de milligramme de digitaline.

Dans l'après-midi, le malade vomit plusieurs fois ; et on lui administre alors la digitale en lavement.

Le soir, on le trouve assis dans son lit, pâle, angoissé, faisant de violents efforts inspiratoires : bientôt épuisé il se couche, semblant renoncer à la lutte, et meurt au bout de peu de temps.

Autopsie. — On voit que le thorax est presque rempli par le cœur et le péricarde, les poumons étant réduits à une lame peu

épaisse. Le bord antérieur du poumon droit est de plus refoulé jusqu'à la limite chondro-costale. Quant au bord antérieur du poumon gauche, très aplati, il est maintenu en place par quelques adhérences péricardo-pleurales et pulmonaires, sans cloisonnement véritable ; il n'y a pas de liquide dans la plèvre gauche.

La masse formée par le péricarde distendu est considérable. A l'incision du péricarde, il s'écoule environ 800 grammes d'un liquide brunâtre, chocolat, hémorrhagique. Le péricarde pariétal est extraordinairement épaissi : il a environ 4 millimètres. Il est recouvert de végétations fibrineuses très développées qui existent en même temps sur le péricarde viscéral et donnent l'aspect classique de tartines de beurre.

Il n'y a pas, en avant, d'adhérences, mais, à la face postérieure, quelques brides assez longues entre la portion ventriculaire du cœur et le péricarde.

Le cœur est très volumineux, mais résistant. Lorsqu'on le coupe, on voit qu'il est recouvert d'une couche de 2 à 3 millimètres de fibrine. Le muscle, violacé, est un peu mou : il n'a pas l'aspect feuille morte.

Les cavités, distendues, contiennent d'épais caillots blancs. Il n'y a pas de lésions valvulaires. Les lésions du péricarde avaient l'apparence de lésions tuberculeuses, comme le démontra d'ailleurs l'examen histologique.

On trouve au niveau des gros vaisseaux, entre le hile pulmonaire et le pédicule cardiaque, deux paquets ganglionnaires caséeux.

Il y a de plus, au sommet du poumon droit, un tubercule cru du volume d'un petit haricot.

Les autres organes ne sont pas touchés par la tuberculose. Le foie et les reins sont fortement congestionnés.

L'examen histologique, pratiqué par M. Rabé, après fixation dans l'alcool, inclusion dans la paraffine, et coloration à l'hématéine-éosine, décèle des lésions de péricardite tuberculeuse aiguë.

Le péricarde viscéral est recouvert d'une épaisse couche de fibrine dont l'aspect varie suivant la profondeur.

La couche superficielle est constituée par de la fibrine récente,

fibrillaire ou granuleuse, non organisée, contenant dans ses mailles des leucocytes plus ou moins nombreux. Ces éléments sont fréquemment en voie de désintégration purulente. De plus, en de nombreux points, les travées fibrineuses s'écartent et limitent de larges lacunes, aux contours très irréguliers, et pleines de globules sanguins. Certaines de ces nappes de globules rouges ne sont séparés de la cavité du péricarde que par une mince lame de fibrine, et la rupture semble imminente.

La structure de la fausse membrane explique la nature hémorrhagique du liquide.

Dans la profondeur de la première couche de fibrine apparaissent de nombreux capillaires sanguins, parfois tellement nombreux que la coupe prend l'aspect d'un tissu télangiectasique. Ces capillaires, sans paroi propre, creusés à l'emporte-pièce dans les blocs de fibrine, ont tous les caractères des vaisseaux néoformés. Autour d'eux s'étalent des travées de cellules embryonnaires plus ou moins denses. Bref, on trouve là tous les indices d'une organisation active.

Dans la zone la plus profonde, au contact du muscle cardiaque, il existe de nombreuses lésions tuberculeuses (tubercules crus, cellules géantes) entourées et séparées par de larges nappes de cellules inflammatoires qui présentent aux abords des néoformations spécifiques le caractère de cellules épithélioïdes.

Dans l'épaisseur du muscle cardiaque, on ne constate aucune lésion tuberculeuse, mais de la myocardite interstitielle subaiguë : les espaces conjonctifs vasculaires ou avasculaires sont riches en leucocytes diapédésés ; les cellules fixes sont plus nombreuses et prolifèrent.

Les cellules musculaires sont elles-mêmes altérées : amincissement anormal, atrophie hyperplasmique et altération vacuolaire, toutes lésions plus marquées sous l'endocarde et sous la péricarde.

En résumé, lésions de péricardite tuberculeuse aiguë à forme hémorrhagique, avec myocardite interstitielle et parenchymateuse.

Cette observation semble intéressante à plusieurs titres. D'abord, il faut remarquer certaines particularités cliniques, comme

la disparition du frottement péricardique dans la position assise alors que, d'après tous les classiques, ce frottement s'exagère ordinairement dans cette circonstance, et la présence concomitante d'une pleurésie précordiale avec épanchement, donnant lieu à des modifications des bruits respiratoires qui ont pu un instant donner le change.

Un autre fait semble paradoxal. A la suite de l'évacuation de cet épanchement pleural minime, on a pu sentir de nouveau à la main les battements du cœur et entendre le frottement péricardique ; le liquide péricardique n'avait cependant pas diminué. On peut supposer que l'épanchement pleural, comprimant un peu le péricarde, faisait remonter le liquide qui y était contenu entre les deux feuillets de la séreuse.

La marche aiguë, prise par cette péricardite mérite aussi d'être mise en relief. En effet, elle n'a pas duré plus d'un mois, dont 15 jours à l'hôpital, et ce laps de temps si court a permis aux lésions d'acquérir une intensité considérable, comme nous l'avons vu.

L'intensité des lésions de myocardite révélées par l'examen microscopique, l'infiltration interstitielle, la dégénérescence des fibres musculaires elles-mêmes, doivent être mises en regard de cette évolution, qu'elles expliquent. A un point de vue général, on se rend compte de l'action qu'ont les inflammations du péricarde ou de l'endocarde sur le muscle et on s'explique leurs graves conséquences.

Remarquons encore que ces altérations myocardiques sont d'ordre purement inflammatoire et non tuberculeuses. La propagation des lésions tuberculeuses au myocarde, est d'ailleurs très rare, bien qu'on en ait signalé quelques cas, comme celui tout récent de MM. Bernard et Claret.

La quantité et la nature de l'épanchement ne sont pas moins intéressantes. Le plus souvent la péricardite tuberculeuse est sèche et se traduit par de la symphyse : ce sont les cas que l'on observe le plus communément, ceux dont parlent Thaon dans son rapport à la Société anatomique, Hayem et Tissier, Luzet, dans

leurs mémoires de la *Revue de médecine*. Cela ne veut pas dire que les épanchements hémorrhagiques du péricarde tuberculeux ne soient pas bien connus. Virchow, dans son mémoire à la Société de médecine de Berlin, insiste même sur l'importance du caractère hémorrhagique de l'épanchement pour le diagnostic de la tuberculose du péricarde. De nombreux exemples en ont été cités par Trousseau, Terrillon, Thaon, Richard, Rousseau, Roussan, Hudelo, Souques, Sergent, Deguy, Mathieu, par bien d'autres auteurs, M. Petit d'Alfort en a même observé chez le chien. En pratique cependant, il est rare qu'on se trouve en face d'un cas semblable ; le liquide est séro-sanguinolent, non purement hémorrhagique, et, parmi les observations que nous avons relevées, celles de Bouchut et Danlos, Sergent, Deguy sont les seules qui ressemblent tout à fait à celle-ci.

Enfin, avons-nous dit, la péricardite semble avoir été, cliniquement, la première manifestation de la tuberculose. Sans doute, la porte d'entrée a été pulmonaire, comme le montre le petit foyer tuberculeux du sommet droit. Mais il ne s'était pas dévoilé à l'examen, et ne paraissait pas avoir influencé jusque-là l'état général du malade. D'ailleurs, ne s'était-il pas lui-même développé pendant l'évolution de la péricardite ? Quant au mode d'envahissement du péricarde, il est probable qu'il s'est effectué par la voie lymphatique, par l'intermédiaire des ganglions du hile. La tuberculose pourrait du reste, ainsi que le dit Thaon, toucher cette séreuse primitivement, de même que les autres, et le cas qu'il rapporte de tuberculose pulmonaire ayant débuté deux mois après une péricardite, n'est pas plus démonstratif que le nôtre, puisque la lésion pulmonaire pouvait exister antérieurement sans manifestations cliniques. Et les tuberculoses pleurales, péritonéales, méningées, ne sont-elles pas, elles aussi, anatomiquement secondaires.

Dans ce cas, le diagnostic étiologique reste obscur : la tuberculose, il est vrai, doit être soupçonnée lorsqu'on a pu éliminer l'idée de rhumatisme. La nature hémorrhagique du liquide aurait pu mettre sur la voie si la ponction avait été faite, comme le

dit Virchow. Evidemment, cette ponction est indiquée lorsque l'épanchement est trop abondant et peut-être aurions-nous dû y avoir recours pour prolonger la vie de notre malade pendant quelques jours. Cette intervention est cependant discutable, car nous voyons un cas de Bouchut et Danlos dans lequel l'épanchement ne devint hémorrhagique qu'après la ponction, et M. Mathieu émet l'hypothèse que l'influence du vide doit favoriser la rupture des vaisseaux néoformés si friables. C'est, semble-t-il, ce qui aurait pu arriver dans notre cas, en raison du nombre et de la fragilité des vaisseaux des néoformations péricardiques, et nous aurions pu assister à une terminaison fatale rapide à la suite de l'évacuation du péricarde.

Photomensuration des difformités vertébrales (scolioses, maux de Pott),

par le Dr Judet.

On commence d'abord par tracer au crayon dermographique la ligne des épineuses et des omoplates.

1er *Procédé.* — On peut photographier le dos du malade (scoliose) *à travers* un réseau de fils métalliques verticaux et horizontaux se coupant à angle droit sous forme d'un grillage dont les carrés ont un centimètre de surface.

2e *Procédé.* — On peut encore photographier le dos (soit d'arrière, soit de profil, soit en attitude fléchie), en même temps qu'une toise verticale qui donne l'échelle de l'image de la difformité. En se servant du même appareil, du même objectif placé à la même distance du sujet on obtient des épreuves rigoureusement à la même échelle.

Au moment du tirage sur papier, on place devant la plaque négative, une glace en verre quadrillé, et divisée en carrés de 5 millimètres de côté par des lignes verticales et horizontales.

Ce réticule vient s'imprimer sur l'épreuve photographique positive, en vraie grandeur et sert *à mesurer* les éléments de la difformité.

La comparaison à deux stades différents est rendue facile et en faisant des photographies à une échelle suffisante, par exemple des 18-24, on obtient des chiffres assez exacts pour apprécier l'évolution d'une inflexion scoliotique ou pottique.

Egagropiles ou tumeurs pileuses du tube digestif chez un enfant de cinq ans,

par le Dr Zuber.

Dans une communication à la Société anatomique en 1902, M. Cathelin a attiré l'attention sur une variété de corps étrangers du tube digestif, rare chez l'homme, les tumeurs pileuses ou égagropiles, jusque-là peu étudiées en France.

M. Mériel, dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux* (janvier 1903) a analysé une trentaine d'observations publiées, la plupart à l'étranger, auxquelles il faut ajouter le cas récent de Daudois (*Académie de médecine de Bruxelles*, 1903).

Nous croyons intéressant de rapporter l'histoire d'un enfant de cinq ans qui, après avoir présenté quelques troubles digestifs, rejeta par l'anus trois égagropiles allongés, de la grosseur du doigt, que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Voici son observation :

Le jeune R..., petit malade de la ville, est un bel enfant de 5 ans, bien développé et très intelligent, né à terme, élevé au sein par sa mère jusqu'à 12 mois il n'a jamais présenté de troubles digestifs, n'a jamais eu de convulsions, et on ne relève dans ses antécédents personnels qu'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie à un an, et plusieurs crises d'amygdalite et de rhino-pharyngite liées à des végétations adénoïdes qu'il a fallu enlever l'année dernière. Les parents ne présentent aucune tare nerveuse. Il a deux sœurs plus âgées ; l'aînée, âgée de 9 ans 1/2, a eu jusqu'à l'âge de 2 ans la mauvaise habitude de sucer son pouce et de manger les brins de laine qu'elle arrachait de sa couverture de lit ; on a retrouvé à plusieurs reprises de petits paquets d'étoupe dans ses selles. D'ailleurs les trois enfants

ont toujours porté à leur bouche tout ce qu'ils rencontraient; ils avaient l'habitude de mâchonner de l'herbe, du papier, etc. ; à l'âge de 2 ans notre petit malade mangeait de la terre.

Dans le cours de sa première année, entre 5 et 8 mois, l'enfant avait l'habitude de s'arracher d'un geste machinal, les cheveux qu'il avait assez fournis ; il était arrivé, dit sa mère, à n'avoir plus qu'une mèche derrière la tête. Ennuyée de ce tic, la maman a fait porter pendant quelques mois un bonnet à son bébé et le geste a cessé. Depuis cette époque elle n'a plus jamais rien observé à ce point de vue, bien qu'elle y fît attention, et la chevelure de l'enfant a poussé normalement. Il a aujourd'hui de jolies boucles brunes.

Il y a quelques semaines, l'enfant dont les digestions avaient toujours été parfaites, est pris de fièvre légère, de coliques, de selles fréquentes et glaireuses. La palpation du ventre ne révèle rien d'anormal.

Après quelques jours de cet état, il expulse un premier petit cocon noirâtre semblant formé de cheveux, que la mère a jeté sans me le faire voir. Trois semaines après, elle m'apporte les petites égagropiles que je vous présente et qui furent expulsées à deux jours d'intervalle. Les selles glaireuses et diarrhéiques ont cessé presque immédiatement.

La mère, interrogée, se rappelle alors l'habitude qu'avait eu son nourrisson de s'arracher les cheveux, et il fut facile de retrouver dans ce fait la provenance des petites tumeurs pileuses expulsées. Les corps étrangers ont la consistance et l'aspect de cocons de chenilles, et sont formés d'un feutrage de cheveux bruns, mordorés, longs de 3-5 centimètres.

Deux d'entre eux ont la forme d'un bol fécal allongé, mesurant 5 à 6 centimètres de long sur 2 centimètres de diamètre. Le 3e, du volume d'une petite noix, présente une extrémité arrondie, l'autre est effilé sous forme de mèche entortillée de 3 centimètres de long. Leur poids total à l'état sec est de 5 grammes. Une section longitudinale montre que le centre est constitué par un feutrage de cheveux fins, agglomérés par du mucus, et que l'égagropile forme un tout homogène.

L'observation que nous rapportons est la seule, à notre connaissance, ayant trait à un enfant aussi jeune. Nous demandons aux membres de la Société s'ils ont eu occasion d'observer des faits analogues, qu'il serait, croyons-nous, utile de grouper. Les faits publiés d'égagropile dans l'espèce humaine, ont trait en général à des femmes, à des jeunes filles, nerveuses, souvent hystériques, parfois idiotes ou aliénées. Dans quatre cas seulement il s'agit d'enfants, mais ce sont de grands enfants de 10 à 15 ans.

Les faibles dimensions des corps étrangers rendus par notre malade expliquent leur expulsion facile par les voies naturelles, sans qu'ils aient donné lieu à aucun accident sérieux. Il n'en est pas ainsi dans la plupart des cas publiés ; il s'agit en effet de masses souvent considérables de cheveux (1 kil., obs. de O'Hara, 2 kil. 150, obs. de Russel, etc.) remplissant toute la cavité de l'estomac et parfois du duodénum. Ces masses donnent lieu à des accidents gastro-intestinaux et péritonéaux graves, et se traduisent par les signes physiques d'une tumeur abdominale attribuée soit à l'estomac, soit à la rate, soit au rein. L'autopsie seule dans le plus grand nombre des cas, a permis de faire le diagnostic du siège et de la nature de la tumeur. Mais dans ces dernières années, le diagnostic a été fait par la laparotomie et la gastrostomie qui ont amené la guérison d'une douzaine de malades. Dans une seule des observations, celle déjà ancienne de Crawford (1852), la guérison des accidents, qui avaient fait penser à une tumeur splénique, fut consécutive au rejet par vomissement et par l'anus de plusieurs concrétions peu volumineuses.

Chez notre petit malade, les égagropiles ont vraisemblablement séjourné pendant quatre ans dans l'estomac, très tolérant, comme on sait, pour les corps étrangers, surtout dans l'enfance. Leurs dimensions étaient suffisantes pour les empêcher de franchir le pylore ; nous nous sommes assurés, en effet, sur le cadavre, que le pylore d'un enfant de un an présente un calibre notablement inférieur à celui de nos corps étrangers. Quand, par suite du développement de l'estomac, à 5 ans, le pylore a été assez large, les égagropiles ont été naturellement expulsés, donnant lieu, au pas-

sage, aux quelques phénomènes d'irritation intestinale que nous avons observés.

Un cas de gangrène sèche du membre inférieur droit, consécutif à une broncho-pneumonie chez une petite fille de quatre ans (1),

par MM. L. Babonneix et G. Vitry.

A la dernière séance de la Société, M. Marfan a rapporté un cas intéressant de thrombose cardiaque et d'embolie de l'aorte abdominale survenue dans le décours d'une angine diphtérique maligne. A ce sujet, nous voudrions rappeler un fait analogue que nous avons eu l'occasion d'observer cette année dans le service de M. le professeur Hutinel.

Observation. — Nal... Madeleine, née le 4 novembre 1900, entre à l'infirmerie le 22 février 1902 pour une angine blanche compliquée de bronchite légère. L'enfant est un peu abattue, elle reste immobile dans son lit et se plaint fréquemment de la gorge. La température atteint 40°. Le cœur est normal, le foie et la rate ne sont pas tuméfiés, l'urine ne contient pas d'albumine.

23 *février*. — L'examen bactériologique de l'exsudat ne permet pas d'y déceler la présence de bacilles diphtériques. L'état de la petite malade ne s'est pas modifié.

24. — La température qui, la veille, était brusquement tombée de 40° à 37°2, remonte progressivement; elle atteint le 24 au soir 38°6. En même temps apparaissent tous les signes d'une congestion pulmonaire des bases : submatité des bases, souffle rude, râles éclatants : l'enfant est oppressé et présente un peu de cyanose des extrémités ; ses mouvements respiratoires sont notablement accélérés.

Du 25 *au* 29. — La température baisse progressivement, mais l'état local ne subit aucune modification ; le 29, la température atteint 39°6 : on craint le développement d'une fièvre éruptive, et, comme l'enfant

(1) Travail du service des Enfants-Assistés.

est dans une salle de médecine générale, on l'envoie aux douteux, sa température continue à osciller entre 38°5 et 39°5. Les signes pulmonaires sont nettement alors ceux d'une broncho-pneumonie double.

5 *mars*. — La température vespérale atteint 40°6 ; en même temps, le ventre se ballonne, et les selles deviennent vertes ; le séro-diagnostic, alors pratiqué, reste négatif.

Les jours suivants, l'état s'améliore progressivement : les symptômes intestinaux disparaissent, la température redescend peu à peu à 37° : le 11, elle est à 37°2 le matin, à 37°6 le soir : seuls, les symptômes pulmonaires persistent comme aux premiers jours de la maladie et, aux deux bases, on perçoit les signes habituels à toute broncho-pneumonie.

12. — La température ne dépasse pas 37°2.

13. — La température remonte à 38°. De plus, vers 11 heures du soir, l'enfant est prise *subitement* d'une vive douleur dans le pied droit ; cette douleur s'accroît rapidement d'intensité et prive l'enfant de tout sommeil. Le pied est cyanosé et froid.

14. — A la visite du matin, on constate que le pied droit est notablement plus froid que le gauche ; le gros orteil prend déjà une teinte bleuâtre, surtout accusée à la face plantaire ; les battements de la pédieuse et ceux de la fémorale au triangle de Scarpa ne sont plus perçus. L'autre pied ne présente rien d'anormal. L'examen du cœur reste absolument négatif ; l'état pulmonaire n'a pas varié ; la température oscille autour de 38°.

15 et 16. — La gangrène du pied droit fait de notables progrès. La coloration bleu noirâtre du gros orteil est très accusée ; elle gagne maintenant le premier métatarsien. Des plaques de sphacèle analogues apparaissent à la face dorsale des 3e et 5e orteils et à la partie postérieure du talon. Les douleurs sphacélées sont toujours très vives. L'examen du cœur ne permet toujours pas d'y déceler le moindre symptôme morbide.

17. — On constate le développement d'une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie est survenue insidieusement sans être précédée d'ictus ni de convulsions ; elle ne s'accompagne ni d'exophtalmie, ni de raideur de la nuque.

L'état du pied droit est toujours le même ; les territoires sphacélés se racornissent, se momifient : aucune bulle, aucune phlyctène autour d'eux : bref, les lésions sont celles de la gangrène sèche la plus typique.

17 *au* 31. — Il se développe un phlegmon du creux sous-claviculaire gauche : ce phlegmon incisé, laisse écouler une notable quantité de pus bien lié.

31 *mars au* 11 *avril.* — L'état général devient de plus en plus mauvais ; la température oscille entre 39° et 40°, des abcès cutanés apparaissent en différents points du corps, et, particulièrement, au niveau du trochanter ; enfin, le 11 au matin, l'enfant meurt subitement.

Autopsie. — Les résultats les plus intéressants de l'autopsie concernent naturellement le système vasculaire.

Le *cœur* paraît normal au premier abord. Ses cavités ne sont pas dilatées ; elles ne contiennent pas de caillots. Cependant, sur la face auriculaire de la mitrale, on aperçoit de petites végétations peu nombreuses. Les autres orifices sont intacts.

L'aorte est oblitérée par un caillot allongé, à cheval sur sa bifurcation ; le caillot se prolonge dans les deux artères iliaques, et plus à gauche qu'à droite, bien que, pendant la vie, on n'ait observé aucun symptôme du côté du membre inférieur gauche.

Les *poumons* présentent, en plus des lésions de broncho-pneumonie, des lésions vasculaires importantes. Les vaisseaux pulmonaires du poumon gauche contiennent en effet un volumineux caillot.

Enfin, il existe une *thrombose des sinus crâniens*, surtout du sinus longitudinal supérieur, qui est dur, tendu, rigide et contient des caillots fermes, adhérents, oblitérant complètement la lumière du vaisseau ; les veines de la face externe de l'hémisphère droit qui aboutissent au sinus sont également thrombosées ; enfin, sur les confins des lobes pariétal et occipital, existe une hémorrhagie sous-arachnoïdienne de deux à trois centimètres de diamètre.

En résumé, au cours d'une broncho-pneumonie septique, une enfant de quatre ans est prise : 1° de gangrène sèche de la jambe

droite ; 2° d'hémiplégie gauche. L'autopsie permet d'attribuer celle-ci à une trombose des sinus, celle-là à une obstruction d'origine thrombosique ou embolique de l'aorte abdominale et de l'iliaque externe droite.

L'hypothèse d'une thrombo-artérite primitive ne nous paraît guère admissible. Les parois de l'artère ne sont pas enflammées, et la tunique interne, en particulier, ne présente aucune altération ; de plus, dans notre cas comme dans celui de M. Marfan, les accidents ont débuté d'une façon trop brusque pour qu'on puisse les expliquer autrement que par une embolie. Mais d'où vient l'embolie ?

L'origine pulmonaire de certaines embolies artérielles a été admise par Ollivier. Dans un cas de cet auteur, une petite fille de dix ans est atteinte, au cours d'une dothiénentérie grave de gangrène sèche des membres inférieurs. A l'autopsie « les veines pulmonaires n'avaient pas paru notablement altérées ; leur calibre n'était pas obstrué par des caillots ». Cependant Ollivier admet qu' « en l'absence de toutes lésions de l'aorte, de tout caillot du cœur, l'origine de la gangrène doit être recherchée dans la broncho-pneumonie hypostatique double, bien que les artères et les veines pulmonaires correspondant aux points malades n'aient rien présenté de particulier ».

Il serait évidemment assez séduisant d'admettre que l'embolie s'est détachée d'une veine pulmonaire, a passé dans le cœur gauche et a été oblitéré l'aorte. Mais, ni l'examen macroscopique, ni l'examen microscopique ne nous permettent d'affirmer que le caillot pulmonaire siège dans une veine : les coupes histologiques que nous avons faites nous permettent au contraire d'affirmer que le caillot occupait une artère, et ne pouvait en aucune façon, par conséquent, être considéré comme l'origine de l'embolie aortique.

Si le caillot n'est pas né sur place, s'il ne s'est développé ni dans les veines pulmonaires, ni dans l'aorte en amont du point oblitéré, c'est qu'il provient du cœur. Cette hypothèse a pour elle l'existence de végétations sur la face auriculaire de la mitrale et

elle paraît assez vraisemblable. Toutefois, nous ferons remarquer qu'en l'absence d'examen histologique, il est difficile d'être absolument affirmatif. Les végétations que nous avons signalées ne sont-elles pas simplement ces nodosités que Parrot a décrites sous le nom d'hémato-nodules ?

Quoi qu'il en soit, les cas de gangrène sèche d'un membre ne sont pas très fréquents chez l'enfant. Bouchut (1) en a signalé un au cours de la diphtérie. Dans la même affection, M. Auché a rapporté récemment un cas de thrombose cardiaque avec embolie des artères iliaques externe et fémorale gauches et de l'artère fémorale droite (2). Dans la fièvre typhoïde, la gangrène sèche est peut-être un peu moins rare et, dans un travail récent, M. Vézeaux de Lavergne (3) a réussi à en rassembler une douzaine de cas : Les voici :

1839. Taupin. — Un cas d'artérite pariétale du membre inférieur gauche à la suite de la fièvre typhoïde chez un garçon de 13 ans.

1851. Fabre. — Gangrène sèche du pied gauche chez un jeune homme de 17 ans. — Guérison spontanée.

1857. Bourgeois (d'Etampes). — Gangrène de la jambe droite au dixième jour d'une dothiénentérie légère chez une fille de 16 ans. — Guérison après amputation.

— Gangrène des deux jambes à la troisième semaine d'une fièvre typhoïde légère chez un enfant de 12 ans. — Mort.

1861. Trousseau. — Gangrène du pied et de la jambe du côté droit chez un garçon de 10 ans atteint de fièvre typhoïde grave depuis un mois.

1878. Cauvy. — Gangrène du pied et de la jambe gauche chez un garçon de 11 ans, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde.

1889. Ollivier. — Gangrène sèche des membres inférieurs au cours

(1) *Clinique des Enfants-Malades*, Paris, 1884.
(2) *Pédiatrie pratique*, 15 avril 1904.
(3) Thèse de Paris, 1903.

d'une fièvre typhoïde grave chez un enfant de dix ans. — Mort.

— Gangrène sèche d'un membre inférieur chez un enfant à la suite d'une fièvre typhoïde. — Guérison (1).

1889. Fontan. — Gangrène sèche du membre inférieur droit au cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité chez une petite fille de cinq ans. — Amputation — Guérison.

1890. Drewit. — Gangrène sèche du membre inférieur gauche chez une petite fille de 12 ans atteinte depuis un mois d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. — Amputation. — Guérison.

1893. Sallis. — Artérite pariétale du membre inférieur droit chez une petite fille de 11 ans atteinte, depuis 18 jours, d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

1900. Le Clerc. — Gangrène du membre inférieur gauche chez une petite fille de 11 ans atteinte, depuis 11 jours, d'une dothiénentérie de moyenne intensité.

Dans les fièvres éruptives, la gangrène sèche paraît absolument exceptionnelle. Il en est de même dans le diabète infantile. Chez l'enfant, la gangrène sèche semble donc se rencontrer surtout au cours de deux affections : la diphtérie et la dothiénentérie.

Stridor laryngé intermittent tardif, apparu à l'âge de trois mois,

par MM. G. Variot et Paul Roger.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Variot et au mien, l'observation d'un cas de stridor laryngé d'une variété particulière.

Il s'agit d'une fillette âgée actuellement d'un an : troisième enfant, née à terme d'un père et d'une mère bien portants. Jusqu'à l'âge de

(1) Thèse de Paris, 1903.

3 mois, rien n'est à signaler dans l'état de l'enfant. C'est à partir de cet âge qu'un bruit laryngien a apparu pour la première fois, au milieu de la nuit, d'une façon si soudaine que la mère crut, tout d'abord, que son enfant était atteinte du croup.

Depuis cette époque, le bruit a persisté, non d'une façon continue mais plutôt par intermittences : il disparaitrait même complètement pendant deux ou trois semaines, sans raison, pour réapparaître de même. La mère nous dit encore que ce bruit varie d'intensité d'un moment à l'autre, ce que nous avons pu contrôler.

Il y a une tendance au renforcement pendant les périodes de bronchite.

La situation couchée, le relèvement de la tête constitueraient un obstacle à sa production.

L'enfant a été élevée au lait bouilli, la mère n'ayant que très peu de lait. A l'âge de 6 mois, elle aurait eu la coqueluche compliquée d'une fluxion de poitrine.

Actuellement, l'enfant est pâle, anémique, légèrement rachitique et très nerveuse : elle a deux dents, ne marche pas encore. Son poids est de 9 kilogrammes.

Quand l'enfant nous a été présentée, elle était en pleine crise de stridor. Le bruit inspiratoire commençait par un grognement sourd et se terminait par un bruit musical d'une tonalité élevée ; il pouvait être comparé au gloussement d'une poule. Ce bruit était essentiellement inspiratoire, l'expiration restant toujours silencieuse. De plus, il n'était pas continu, mais subissait des poussées de renforcement suivies rapidement de périodes d'accalmie. A aucun moment, nous n'avons constaté de tirage.

Présenté par M. Variot à une de ses conférences cliniques, l'enfant était silencieux : ce n'était qu'à grand'peine, en le faisant téter, qu'on provoquait un petit bruit inspiratoire.

Quelques minutes plus tard, dans la cour de l'hôpital, il attirait l'attention des personnes présentes par un ronflement des plus sonores et des plus bruyants.

M. le Dr Bruder, le distingué laryngologiste du service, n'a pu

retrouver, à l'examen du larynx, les malformations habituelles, consistant soit en un rapprochement des deux bords de l'épiglotte constituant ainsi une gouttière assez étroite, soit l'enroulement de l'épiglotte formant une anche vibrante dominant le larynx.

Voulant éliminer l'hypothèse d'une adénopathie trachéo-bronchique, nous avons placé l'enfant devant l'écran fluoroscopique ; et il nous a été impossible de constater la moindre opacité pouvant faire craindre un engorgement ganglionnaire du médiastin.

Nous ne croyons pas que nous ayons affaire ici à un laryngospasme, quoique l'enfant soit légèrement rachitique, très nerveuse et que les accidents laryngés n'aient apparu qu'à 3 mois. La durée des crises, leur persistance nocturne exclut l'idée de spasme glottique d'origine rachitique. Celui-ci est soudain, s'accompagne de cyanose, de troubles respiratoires qui manquent chez cette enfant.

Comme l'ont indiqué MM. Variot et Le Marc' Hadour, il est probable que le stridor laryngé des nouveau-nés correspond à des modifications polymorphes du larynx.

M. Guinon. — Pourquoi M. Variot adopte-t-il ce terme de *stridor* pour désigner pareil état ? Je l'admets encore pour le stridor congénital, s'il s'agit bien réellement d'un état différencié, d'une entité clinique. Pour les autres cas, il me semble que le terme classique de *cornage* convient, sauf à y joindre une épithète destinée à fixer son caractère. J'estime qu'une tonalité, un caractère musical ne peut servir à différencier un type clinique.

M. Variot. — Nous avons conservé le nom de *stridor* parce que le bruit produit a tous les caractères du stridor congénital, sauf son début tardif. Lambert et Sutherland ont signalé des cas qui n'auraient débuté qu'à la 6e semaine ; le nôtre s'est montré plus tard encore. — Ces faits rares sont fort embarrassants à expliquer si l'on admet une malformation congénitale du vestibule laryngien ; il paraît donc y avoir plusieurs modifications du larynx en rapport avec la production de ce bruit. On sait que MM. Thomson et

Legon Turner, d'Edimbourg, pensent que les lésions vestibulaires sont plutôt fonctionnelles, dues au manque de résistance des replis laryngiens qui seraient déformés par la pression de l'air inspiré. Il y a encore bien des obscurités à dissiper dans cette question limitée du stridor laryngien.

Les otites de la rougeole,

par MM. Le Marc'Hadour et Bruder.

Cette étude est le résultat de recherches faites en 1903 dans le service du Dr Variot, au pavillon de la rougeole de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Il est banal de lire dans les ouvrages classiques que l'otite de la rougeole se caractérise par une large perforation du tympan et qu'elle entraîne fréquemment de la surdi-mutité. Mais ces conclusions, pour inexactes qu'elles soient encore très souvent, ne sont pas les seules qui peuvent intéresser le clinicien, et nous nous sommes demandé quel était l'élément qui agissait pour infecter l'oreille moyenne.

Pour ce fait nous avons considéré l'otite de la rougeole, non pas comme une complication isolée, mais en la rapprochant des principales manifestations de l'infection morbilleuse, de l'exanthème, de l'angine et du catarrhe oculo-nasal.

Sur 501 rougeoleux hospitalisés en 1903 aux Enfants-Malades, nous avons constaté 58 otites moyennes suppurées aiguës, soit 9, 6 0/0, chiffre un peu inférieur aux statistiques anciennes qui accusent 11 0/0. Cette différence tient sans doute à ce que nous n'avons étudié que les otites moyennes suppurées ayant abouti à la perforation tympanique, laissant de côté les otites aiguës catarrhales et exsudatives qui se sont terminées sans suppuration et par conséquent n'ont pas éveillé notre attention.

Date d'apparition. — 20 fois l'otite est apparue du 1er au 5e jour, 11 fois du 5e au 10e, 16 fois du 10e au 15e et 7 fois du 15e au 20e.

Dans 48 des cas l'otite est survenue avant 3 ans.

Ce fait s'explique par la stagnation du pus au niveau des orifices tubaires, l'enfant étant encore incapable de se moucher. Dans un travail récent, Veillard a bien montré que la cause de la fréquence de l'otite chez le nourrisson est due à la présence presque normale de pus ; ce pus de résorption est analogue à la gélatine de Wharton.

Nous avons noté 20 otites doubles et 24 à gauche contre 14 à droite. Nous retrouvons là, sans pouvoir l'expliquer, cette prédominance des suppurations auriculaires pour le côté gauche.

La mastoïde est toujours restée indemne de toute complication.

Après leur départ du pavillon de la rougeole, nous n'avons pu suivre les enfants atteints d'otite. Aussi ne possédons-nous aucun renseignement sur l'avenir de ces enfants au point de vue de l'audition, mais nous pensons que la surdi-mutité habituelle citée par Castex et les statistiques allemandes, est peut-être exagérée et qu'il ne faut pas négliger de faire entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la surdi-mutité accidentelle, les méningites cérébro-spinales appelées autrefois convulsions internes.

Nous avons divisé les observations recueillies en 4 catégories.

1re Catégorie. — *Otites antérieures à l'éruption.* — Nous avons noté 3 cas d'otites doubles. Il n'y a ici ni exanthème, ni angine. Ce qui domine la scène à cette période c'est le catarrhe oculo-nasal, véritable catarrhe naso-pharyngien avec rougeur de la paroi postérieure du pharynx et des piliers postérieurs, comme Lasègue l'a bien indiqué.

Dans cette catégorie, l'otite est nettement en rapport avec l'infection primitive du rhino-pharynx, avec le coryza et le larmoiement qui précèdent de plusieurs jours la symptomatologie plus bruyante de l'exanthème rougeoleux. Nous verrons plus loin le plus grand nombre des otites se montrer postérieur à la guérison de l'exanthème et se manifester sous la même influence de l'infection naso-pharyngo-gutturale qui, si elle est le symptôme primitif de la rougeole, demeure aussi le plus rebelle et celui qui disparaît le dernier. Cela indique combien l'infection naso-buccale est intense.

2e Catégorie. — *Otites survenant au cours de l'exanthème. — Pas d'angine.* — Nous avons relevé 11 cas d'otites survenant en pleine période éruptive ou au décours de cette période, mais sans circonstance d'origine.

Dans 2 cas seulement, l'éruption est notée comme ayant eu une intensité particulière ; dans les 9 autres, il existe une éruption banale.

D'après ces observations, il ne semble pas qu'il y ait un rapport quelconque entre l'intensité de l'exanthème et l'infection de l'oreille.

Notons également le petit nombre relatif de ces cas contemporains de la manifestation cutanée.

Par contre, l'otite influence nettement le cycle thermique de 1° à 1° 1/2. La température atteint parfois 40°. Dans ces observations l'on note l'intensité du catarrhe oculo-nasal.

3e Catégorie. — *Otites et angines concomitantes.* — Il existe 18 cas avec concomitance d'angine. Dans 14 de ces 18 cas, l'angine et l'otite évoluent parallèlement. 5 de ces angines sont légères, une fois seulement avec un exsudat. Nous devons noter que dans 4 de ces cas il n'est pas parlé du catarrhe oculo-nasal qui paraît avoir été d'intensité médiocre puisqu'il a passé inaperçu. Il nous reste donc 9 cas dans lesquels on note des angines sérieuses ou intenses dont 2 seulement avec exsudat, et dans toutes ces observations l'intensité du catarrhe oculo-nasal est également toujours soigneusement indiquée sur la fiche d'observation, montrant bien que dans la rougeole, l'angine dans son influence sur l'oreille moyenne ne doit pas être séparée de cet élément essentiel.

Nous avons noté 3 otites doubles qui répondent à 3 cas d'angine intense sans exsudat toutefois, mais dans ces 3 cas également il est fait mention d'un catarrhe oculo-nasal particulièrement intense. Dans l'un on a même noté des érosions nasales.

Quatre fois l'otite coïncide avec de légères angines tardives, mais toujours le catarrhe oculo-nasal tient le premier plan.

4e Catégorie. — *Otites tardives survenant alors que l'éruption a disparu. — Pas d'angine.* — De même que, dans la scarlatine, les

Drs Variot et Le Mare'Hadour avaient noté un pourcentage considérable d'otites tardives évoluant « plutôt à propos de la scarlatine qu'au cours même de cette affection », nous avons rencontré chez les rougeoleux 26 otites tardives dont quelques-unes se sont manifestées au 32e et au 40e jour. On ne trouve pas cité ici le retour offensif de l'angine, mais on trouve signalée l'intensité du catarrhe oculo-nasal.

Dans 5 de ces otites où ce symptôme est particulièrement noté, l'affection a été bilatérale.

Dans la scarlatine, pour expliquer l'apparition des otites tardives, on est obligé de tenir compte de l'état de déchéance organique des jeunes sujets. Dans la rougeole il y a un facteur plus facilement décelable, c'est la longue durée du catarrhe naso-pharyngien qui est le *primum movens* et l'*ultimum moriens* de l'affection. Lasègue avait insisté déjà sur ce point.

S'il est démontré aujourd'hui que le bacille diphtérique virulent peut être décelé dans les fosses nasales, de longs mois après la guérison de toute diphtérie clinique, de même il paraît certain aussi que le rhino-pharynx des enfants convalescents de la rougeole contient pendant de longues semaines des bacilles de Lœffler courts ou moyens associés au streptocoque.

La durée du catarrhe naso-pharyngien est souvent encore augmentée par l'hypertrophie du tissu adénoïdien, habituelle après la rougeole et assurant parfois la formation de végétations adénoïdes.

Conclusions. — L'otite de la rougeole est sous la dépendance du catarrhe oculo-nasal et ne paraît être influencée ni par l'exanthème ni par l'angine.

Si l'on peut dire avec les Drs Variot et Le Mare' Hadour : « la scarlatine c'est l'angine », ce qui semble être prouvé d'une part par l'influence de l'angine sur la courbe thermique et les complications, et d'autre part par l'existence de scarlatines sans éruption cutanée, peut-être pourra-t-on dire aussi : « la rougeole c'est le catarrhe oculo-nasal ».

En faveur de cette conception nous citerons l'épidémie de 1865

observée par Lasègue, où dans plusieurs cas l'éruption cutanée presque nulle était remplacée par du catarrhe oculo-nasal et bronchique d'une intensité exceptionnelle.

Cette prédominance du catarrhe naso-pharyngien explique pourquoi la rougeole frappe le larynx, alors que la scarlatine n'aime pas le larynx. L'amygdale est en effet un territoire isolé sans répercussion laryngée ; au contraire, le moindre coryza provoque fréquemment de la laryngite et du stridulisme.

En terminant, nous exprimons le regret de n'avoir pu faire d'examens bactériologiques des suppurations auriculaires ; nous nous sommes toujours trouvés en présence de tympans perforés spontanément, c'est-à-dire de suppurations ayant déjà subi des infections secondaires où l'examen bactériologique n'aurait pas eu de signification.

Au point de vue du siège de la perforation nous avons constaté qu'elle se produisait le plus souvent dans le quart antéro-inférieur, les otites de la rougeole n'échappant pas aux lois générales qui règlent l'issue du pus dans les abcès et qui veulent que cette issue se produise dans le point le plus déclive.

Rapport sur un travail de M. le Dr Ballenghien de Roubaix, intitulé :

Contribution à l'étude des pleurésies purulentes infantiles,

par le Dr Ausset,
Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

M. le Dr Ballenghien nous adresse, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de notre Société, un travail sur les pleurésies purulentes de l'enfance qui est une excellente étude clinique de faits observés par notre distingué confrère, avec des remarques très judicieuses sur les particularités des différents cas qu'il a eu l'occasion de traiter.

Le but de M. Ballenghien est de mettre en relief les points spé-

ciaux qui peuvent prêter à des erreurs de diagnostic ou à des discussions thérapeutiques, et dans ses observations il signale à dessein l'absence fréquente de signes généralement considérés comme classiques.

Les observations personnelles de ce mémoire sont au nombre de dix.

La première concerne un enfant de 7 ans atteint de pleurésie purulente bilatérale à pneumocoques, qu'on essaya de traiter par des ponctions répétées suivies parfois de lavages et chez lequel la guérison survint après une évacuation par vomique pour un côté, et une thoracotomie avec résection costale pour l'autre. On ne constata jamais d'œdème de la paroi.

La seconde observation est aussi une pleurésie purulente à pneumocoques chez un enfant de 7 ans, traitée d'emblée par la résection costale qui guérit très rapidement.

L'observation III concerne un enfant de dix mois, atteint de pleurésie purulente à pneumocoques, opérée. Mort par entérite dix jours après l'opération.

Observation IV : enfant de 7 ans, encore une pleurésie à pneumocoques. Guérison par vomique.

Dans l'observation V, il s'agit d'un bébé d'un an atteint de pleurésie purulente à pneumocoques et staphylocoques blancs, pour lequel notre confrère fut appelé « in extremis » et qui mourut quelques heures après l'opération.

Observation VI : enfant de 3 ans, pleurésie purulente à pneumocoques, guérie rapidement après la thoracotomie.

L'observation VII est due au docteur Vanneufville de Tourcoing. Il s'agit d'une pleurésie interlobaire gauche à pneumocoques chez une fillette de 10 ans, guérie par la thoracotomie faite de concert avec le Dr Ballenghien.

L'observation VIII est le résumé d'un cas intéressant relaté dans la *Pédiatrie pratique* (numéro du 15 octobre 1903), par M. le Dr Raoul Labbé, et qui concerne un enfant de six semaines.

L'observation IX a trait à une pleurésie dont le pus était très fétide et qui guérit par vomique.

L'observation X concerne un enfant de dix mois qui succomba à une pleurésie purulente à streptocoques.

Enfin l'observation XI est celle d'un enfant de 25 mois qui alla mourir à l'hôpital de pleurésie purulente droite.

Toutes ces observations sont relatées très en détail dans le mémoire de M. Ballenghien. Nous ne pouvons ici que les citer.

De tous ces faits, l'auteur tire des considérations cliniques judicieuses. Avec raison, il montre combien, chez l'enfant, est rare l'œdème de la paroi ; il ne l'a noté qu'une fois sur ses dix cas personnels.

La voussure thoracique ne l'a pas non plus frappé. Le signe du sou ne lui a paru net que lorsque l'épanchement n'était pas épais et contenait peu de fausses membranes.

La partie la plus importante du mémoire de M. Ballenghien est l'exposé thérapeutique.

Il montre la gravité des pleurésies purulentes chez le nourrisson, gravité qui ne peut s'atténuer que par une large et hâtive intervention.

On est heureux de constater que son expérience a permis au Dr Ballenghien de rejeter également pour l'enfant plus âgé la méthode des ponctions répétées. C'est à juste titre qu'il préfère l'ouverture large, faite le plus précocement possible, avec ou sans résections costales suivant les cas.

S'il s'agit de pleurésies bilatérales il conseille de thoracotomiser de suite le côté où l'épanchement est le plus abondant, de ponctionner l'autre, quitte à ouvrir aussi ce second côté après un temps suffisant pour que le poumon opposé, déjà fixé à la paroi, ait pu reprendre quelque ampliation.

Vous le voyez, Messieurs, le mémoire de M. Ballenghien est un bon travail de pratique journalière de la médecine. Incontestablement il ne nous apporte pas de données bien nouvelles, mais c'est un travail d'ensemble qui présente un vif intérêt pour les praticiens aux prises avec les difficultés de la clinique en clientèle,

et constitue, par suite, un titre sérieux à la candidature de notre confrère comme membre correspondant.

M. G. Variot lit un rapport sur la candidature de M. Caravassilis, professeur agrégé de l'Université d'Athènes, au titre de Membre correspondant.

M. Guinon lit un rapport sur la candidature de M. Rist, au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *octobre* 1904 *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 18 octobre 1904.

Présidence de M. Broca.

SOMMAIRE. — MM. Variot et Roger. Bénignité des diarrhées estivales chez les nourrissons alimentés au lait stérilisé industriellement. *Discussion* MM. Comby, Guinon, Variot. — M. Variot. Cas d'atrophie infantile prolongée. *Discussion:* MM. Guinon, Variot, Comby, Martin, Broca, Variot. — M. Nobécourt. Troubles respiratoires dans les infections digestives des jeunes enfants. *Discussion :* M. Guinon. — MM. Nobécourt et Paisseau. Maladie d'Addison chez un garçon de treize ans. *Discussion :* MM. Variot, Broca. — M. Bosc. Endocardite pulmonaire aiguë. — M. Guyadère. Vomissements à répétition chez un nourrisson arrêtés par le citrate de soude. *Discussion :* M. Variot.
Correspondance.

La bénignité des diarrhées estivales chez les enfants nourris au lait stérilisé industriellement à 108°.

Statistique de la morbidité et de la mortalité à la Goutte de lait de Belleville pendant les mois de juin, juillet, août 1904,

par MM. G. Variot et Paul Roger.

Les diarrhées estivales acquièrent, dans les années très chaudes, un haut degré de fréquence et même de gravité surtout chez les nourrissons au biberon. La morbidité et la mortalité atteignent leur acmé dans le courant de juillet. Toutes les courbes dressées, non seulement en Europe mais aussi dans le Nouveau Monde, en France par Ollivier, en Allemagne par Baginsky, en Amérique par Siebert et Emmet Holt, etc., concordent pour démontrer l'influence nocive des chaleurs sur les affections gastro-intestinales des jeunes enfants. On sait que les nourrissons au sein n'échappent pas aux diarrhées estivales. Mais ceux au biberon sont plus souvent atteints et aussi gravement ; leur vie court de plus grands dangers.

Quel est le mécanisme précis de ces diarrhées ? nous ne sommes pas encore bien renseignés.

Comme le lait des enfants nourris au sein est parfaitement stérile et comme sa composition varie peu, il est très probable que les gastro-entérites survenant dans ces circonstances tiennent à des modifications dans les fonctions digestives des nourrissons.

On a dit qu'il s'agissait de l'exaltation de la virulence de certains micro-organismes de la flore gastro-intestinale? Mais, à part le *bacillus coli*, nous connaissons encore bien peu le rôle des innombrables microbes qui peuplent l'intestin D'ailleurs le lait stérilisé industriellement surchauffé à 108° que nous manions dans nos Gouttes de lait de Paris est aussi stérile que le lait de femme ; néanmoins les nourrissons qui l'absorbent au biberon, sont, comme les nourrissons au sein, beaucoup plus sujets à la diarrhée pendant les chaleurs que pendant les froids. L'élévation anormale de la température atmosphérique agit donc certainement sur l'état fonctionnel du tube digestif des enfants ; s'ils digèrent alors un lait fermenté ou toxique, il y a de grands risques de les voir succomber au choléra infantile. Mais laissons cette question théorique encore en suspens et tenons-nous sur le terrain pratique.

Nous avons eu l'idée, avec mon collaborateur le Dr Paul Roger, de rechercher, pendant les mois de juin, juillet et août 1904, la proportion des enfants atteints de diarrhée parmi ceux qui fréquentent notre Goutte de lait de Belleville, de fixer la fréquence et les caractères cliniques de ces gastro-entérites et de calculer la mortalité imputable à cette cause pendant ce laps de temps. Le nombre de ces enfants se répartit ainsi :

Au sein	69	
Au biberon	82	
Mixte	46	
Au-dessous de un an		197
Au sein	6	
Au biberon	56	
Mixte	15	
Au-dessus de un an		77
Nombre total		274

Sur ce nombre total de 274 enfants en surveillance et fréquentant notre Goutte de lait pendant les mois de juin, juillet et août, nous avons relevé sur les fiches d'inspection hebdomadaire, 109 diarrhées, dont 73 chez les enfants au-dessous de un an.

Nombre total des diarrhées : 109 (1).

Au sein, 20 :

16 légères,
3 plus ou moins sérieuses,
1 avec vomissements.

Au biberon, 76 :

53 diarrhées légères,
11 plus ou moins graves,
12 avec vomissements.

Mixtes, 13 :

12 diarrhées légères,
1 avec vomissements.

Durant les mois de juin, juillet et août 1904, nous avons eu un total global de 11 décès sur les 274 enfants en observation.

Décès, 11 :

4 par broncho-pneumonie,
2 par méningite,
1 par convulsion,
4 par diarrhée.

Ce pourcentage de décès paraîtra peut-être un peu élevé pendant ces trois mois d'été ; mais nous devons rappeler, pour ceux qui l'ignorent, que la plupart des enfants apportés à la Goutte de lait sont en mauvais état, à leur arrivée plus ou moins atrophiques et que nous faisons en somme l'élevage d'une majorité dont l'allaitement artificiel initial a été manqué. Cette population infantile est radicalement différente de celle qui constitue les consultations de nourrissons dans les maternités ; les enfants au

(1) M. Paul Roger a organisé à l'hôpital Péan une Goutte de lait dans laquelle il surveille déjà plus de 20 enfants ; la majorité est au sein de la mère ; il n'a observé que 4 cas de diarrhée légère sur 20 nourrissons.

sein sont là très prédominants comme nombre et leur surveillance est commencée et poursuivie dès la naissance. On ne doit donc pas comparer la mortalité, ni même la morbidité dans des milieux si distincts.

Néanmoins, nous voyons que la mortalité par diarrhée n'est que de 4 pour 274 ; en analysant cette mortalité globale, nous voyons même qu'elle ne nous est que partiellement imputable.

I. — O... Paul est un garçon de trois mois qui ne suivait pas la Goutte de lait et qui a été apporté le 6 juillet 1904 avec une gastro-entérite ; il n'a même jamais été pesé tant son état était grave ; il a été revu par le Dr Dufestel le 11, le 13 et le 18 juillet jour de sa mort.

Sa diarrhée n'a pas cédé à l'emploi du lait stérilisé : mais elle était due à l'usage du laitde crémerie.

(Ce cas pourrait être distrait de la Goutte de lait.)

II. — Marie L..., née le 16 juillet 1904, est apportée le 19 août à la Goutte de lait pour la première fois, avec une diarrhée très forte à laquelle elle a succombé.

Elle n'a été vue et inspectée qu'une fois ; son poids sur la fiche est de 3 kil. 570.

(Ce cas devrait aussi, semble-t-il, être distrait de la Goutte de lait.)

III. — Albertine G..., petite jumelle (l'autre jumeau est mort), est apportée le 8 juillet 1904, pesant 3 kil. 600 à l'âge *de huit mois*.

La mère a d'abord tenté de lui donner le sein, puis du lait de crémerie ; diarrhée, diète hydrique, puis lait stérilisé.

Les poids marqués sur la fiche sont les suivants :

8 juillet.	3 k. 600
15 —	3 k. 970
22 —	3 k. 980
29 —	3 k. 860

Nous avons appris qu'elle avait succombé le 1er août à la diarrhée.

Cette enfant nous avait été apportée avec un degré *extrême d'atrophie* et n'a pu résister à la diarrhée estivale.

IV. — Paulette B..., âgée de trois mois, est apportée le 20 mai 1904

à la Goutte de lait. Son poids initial est de 4 kil. 110. Elle avait reçu un mois le sein de sa mère et avait ensuite pris du lait de crémerie.

Elle présente un aspect un peu cachectique et quelques stigmates cutanés qui font suspecter la syphilis.

Le Dr Lazard prescrit du sirop de Gibert.

La série des poids est la suivante :

20 mai	4 k. 110
27 —	4 k. 370
3 juin	4 k. 420
10 —	4 k. 720
17 —	4 k. 770
1 juillet	5 k. 330
8 —	5 k. 400
22 —	5 k. 550

Depuis lors l'enfant échappe complètement à notre surveillance et elle n'est plus présentée à notre inspection ; nous avons appris accidentellement qu'elle avait succombé à la diarrhée le 21 août, c'est-à-dire un mois après la dernière inspection et la dernière pesée. Nous ignorons donc les circonstances et l'évolution de cette diarrhée mortelle.

Donc, même en imputant sans restriction ces 4 décès à notre Goutte de lait de Belleville, la mortalité globale par diarrhée pendant les trois mois d'été très chauds de 1904, n'a pas excédé 1,5 0/0 des enfants surveillés.

Nous n'hésitons pas à attribuer ce chiffre très bas de la mortalité chez nos nourrissons à l'usage exclusif et méthodique du lait stérilisé industriellement.

Le lait que nous manions à Belleville est recueilli en Normandie, pays d'herbage ; stérilisé par surchauffe à 108°, parfaitement bouché au liège paraffiné dans des récipients de un demi-litre de capacité.

En rebouchant les bouteilles après les prélèvements de lait pour chaque tétée nous n'avons jamais remarqué que la stérilisation fût pratiquement compromise. Chaque femme a un biberon,

gradué suivant l'âge de l'enfant, qui lui sert de guide pour mesurer les quantités de lait convenables.

On a distribué à la Goutte de lait de Belleville 36.550 bouteilles de un demi-litre, soit 18.225 litres depuis le 15 mai, jusqu'à la fin d'août (1).

Sur cette quantité de bouteilles de lait il y a eu environ 35 bouteilles de lait gâté, soit à peine 1 p. 1.000 ; dans les mois ordinaires il y a à peine une bouteille de lait fermenté ou altéré pour 2.000.

Ces détails sont utiles à faire connaître aux médecins qui voudraient manier le lait stérilisé, comme nous le faisons depuis 12 ans au Dispensaire de Belleville.

I. — Mai. — Tableau du nombre des diarrhées en rapport avec la température.

Dates	Température moyenne	Nombre de diarrhées par semaine
Mai 21	13.7	
— 22	14	
— 23	13 4	4
— 24	15.2	
— 25	17.4	
— 26	17.5	
— 27	19.1	
— 28	17	
— 29	17.7	
— 30	19.3	2
— 31	15.1	
Juin 1	14.5	
— 2	12.5	
		6

(1) Ces chiffres, qui semblent élevés au premier abord, ne le sont pas si l'on songe qu'il y a des milk dépôts à Liverpool (postérieurs à nos Gouttes de lait) qui alimentent 5.000 nourrissons.

II. — Juin. — Tableau du nombre des diarrhées en rapport avec la température.

Dates	Température moyenne	Nombre de diarrhées par semaine
Juin 3	14.5	
— 4	15.5	
— 5	16.8	
— 6	18.5	4
— 7	19.3	
— 8	16.5	
— 9	10.5	
— 10	15.5	
— 11	17.[illegible]	
— 12	15	
— 13	16.3	1
— 14	20.5	
— 15	19.2	
— 16	20.2	
— 17	23	
— 18	17	
— 19	17	
— 20	17.2	5
— 21	15.5	
— 22	16.3	
— 23	18.2	
— 24	21.5	
— 25	15.5	
— 26	16	
— 27	17	8
— 28	16.5	
— 29	18.5	
— 30	22	
		18

III. — Juillet. — Tableau du nombre des diarrhées en rapport avec la température.

Dates	Température moyenne	Nombre de diarrhées par semaine
Juillet 1	18.5	
— 2	16.5	
— 3	19.1	
— 4	17.3	10
— 5	18.5	
— 6	19.5	
— 7	22.3	
— 8	23.5	
— 9	24	
— 10	24	
— 11	23	9
— 12	24	
— 13	22.25	
— 14	24.5 (maxim. 31.7)	
— 15	27.3 (maxim. 35.2)	
— 16	22.4	
— 17	27.3	
— 18	25.5 (maxim. 36.9)	15
— 19	23 5	
— 20	22.5	
— 21	22.5	
— 22	23	
— 23	23.2	
— 24	24.5	
— 25	22	9
— 26	17	
— 27	18.5	
— 28	18.7	
		43

IV — Août. — Tableau du nombre des diarrhées en rapport avec la température.

Dates	Température moyenne	Nombre de diarrhées par semaine
Juillet 29	20.2	
— 30	23.5	
— 31	20	
Août 1	21.5	18
— 2	23.5	
— 3	24.5	
— 4	27.5 (maxim. 34.8)	
— 5	23	
— 6	21.5	
— 7	19.5	
— 8	20.2	8
— 9	21.2	
— 10	19.5	
— 11	19.5	
— 12	17.5	
— 13	20	
— 14	21 5	
— 15	19	10
— 16	18	
— 17	20.5	
— 18	17	
— 19	17	
— 20	17.2	
— 21	17.1	
— 22	17.3	6
— 23	16	
— 24	14.5	
— 25	14.2	
— 26	14.3	
— 27	19.5	
— 28	18.5	
— 29	21.2	
— 30	20.5	
— 31	18.7	
		42

En 1898, l'un de nous avait essayé de fixer les caractères cliniques des diarrhées estivales chez les nourrissons alimentés au lait stérilisé industriellement (1).

Déjà nous avions noté la grande *fréquence* des troubles gastro-intestinaux et la bénignité habituelle de ces flux diarrhéiques qui cédaient en quelques jours à la diète hydrique, aux lavages de l'intestin, à l'hypo-alimentation lactée, avec addition d'eau de riz ou d'eau de chaux. Cette année, nous avons vérifié sur une plus grande échelle ces données cliniques.

Presque jamais nous n'avons vu la diarrhée estivale chez nos enfants au biberon s'accompagner de phénomènes d'algidité ni de collapsus, comme dans le choléra infantile.

Dans les diarrhées du lait stérilisé, le facies de l'enfant reste bon, l'œil est vif, la circulation périphérique est normale ; malgré le flux intestinal qui peut être abondant, répété, l'état général n'apparaît pas comme grave. — D'ailleurs les accidents s'arrêtent très vite avec la diète hydrique.

L'un des grands avantages de ce traitement est la simplicité, la plupart des mères avaient déjà mis leur nourrisson *à l'eau*, comme elles disent, avant même de les rapporter à la Goutte de lait. Il est exceptionnel que les diarrhées dans ces circonstances prennent une allure traînante et tenace ; en quelques jours les fonctions gastro-intestinales reprenaient leur cours normal.

Nous recommandons avec sévérité d'éviter la suralimentation pendant ce temps.

Un excellent procédé, pour apprécier l'importance de la diarrhée et pour en suivre la durée, est de relever les variations de poids sur les fiches hebdomadaires. — Si nous remarquons un fort abaissement du poids d'une pesée à l'autre c'est que la diarrhée a été forte, qu'il y a eu des selles vertes, que les vomissements ont accompagné la diarrhée, etc. ; si, au contraire, nous notons une perte de poids légère c'est que le flux intestinal a été

(1) G. Variot, Les diarrhées estivales et le lait stérilisé à Paris, *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 22 septembre 1898 .

fugace. Un bon nombre de nos enfants au biberon, malgré la diarrhée ne perdaient pas de poids ; ils restaient stationnaires pendant une quinzaine de jours, quelques autres continuaient d'augmenter et de s'accroître en poids malgré des déjections liquides assez fréquentes.

Ces derniers nourrissons se rapprochaient des enfants au sein chez lesquels la diarrhée estivale fait baisser très peu le poids en général ou même n'entrave pas la croissance.

Par ce caractère, les diarrhées en rapport avec le lait stérilisé se rapprochent donc des diarrhées des enfants au sein et elles en ont généralement l'évolution et la bénignité.

En se reportant aux chiffres relatés plus haut, on voit que la proportion des diarrhées est la suivante, d'après les divers modes d'allaitement :

20 diarrhées pour 75 enfants au sein.
76 » 138 » au biberon.
13 » 61 » à l'allaitement mixte.

Les enfants au biberon ont donc eu des troubles intestinaux dans la proportion de la moitié environ ; tandis qu'un tiers à peine des enfants au sein ont été atteints.

La stérilisation du lait a donc, nous pouvons l'affirmer, complètement modifié l'évolution et la gravité des diarrhées estivales. Jadis les enfants au biberon payaient un large tribut à la gastro-entérite pendant les chaleurs et mouraient en grand nombre emportés par le choléra infantile parce qu'ils ingéraient des laits fermentés sous l'influence de la haute température extérieure. La mortalité était énorme, surtout dans les grandes villes où l'adduction du lait est si difficile.

Nous ne pouvons pas éviter les diarrhées estivales aux enfants nourris au lait stérilisé ; nous ne connaissons pas non plus le moyen de prémunir le nourrisson au sein ; mais, ce qui est essentiel, en faisant usage du lait parfaitement stérile, nous avons atténué les diarrhées estivales, au point de les rendre tout à fait bénignes.

On ne peut manquer d'être frappé du taux extrêmement bas

de notre mortalité par diarrhée à la Goutte de lait de Belleville, dans une population pauvre et parmi des enfants qui nous sont apportés la plupart atrophiques (1).

Cette atténuation extrême dans la gravité des diarrhées estivales ces dernières années nous rend compte de l'abaissement progressif des décès par gastro-entérite à Paris surtout depuis 1890, époque où l'on a commencé de manier le lait stérilisé. Le taux de la mortalité infantile a baissé de près de un quart en 15 ans à cause de la réduction des décès par diarrhée, comme on peut s'en rendre compte en consultant le tableau ci-dessous que je dois à la complaisance de M. Jacques Bertillon. La diarrhée est une maladie assez facile à reconnaître, aussi bien pour les parents que pour le médecin, pour que les causes d'erreur sur ce chapitre dans la statistique soient minimes. Sans doute, d'autres mesures pour la protection de Paris ont été prises par la municipalité ; mais il nous semble incontestable que l'abaissement de la mortalité par diarrhée est imputable surtout à la stérilisation du lait.

Ce qui est vrai dans un milieu populaire restreint comme celui de la Goutte de lait de Belleville, doit être généralisé pour tous les faubourgs de Paris où le lait stérilisé est distribué dans les crèches, dans les consultations de nourrissons, les Gouttes de lait, etc.

Ville de Paris. — Mouvement des enfants mis en nourrice de 1881 à 1903.

Années	Placés à Paris	Placés hors Paris	Total
1881	658	14 571	15.229
1882	579	16.087	16.666
1883	504	16.739	17.243
1884	632	16.718	17.350
1885	650	15.631	16.281
1886	715	16.466	17.181

(1) Les enquêtes rigoureuses dans la population mouvante des faubourgs de Paris sont très laborieuses. L'un de nous, M. Roger. a contrôlé la présenee de tous les enfants de la Goutte de lait et s'est rendu au domieile de tous eeux qui ne s'étaient pas présentés dans les dernières semaines. Il est done bien diffieile que des déeès aient pu nous éehapper.

1887	826	16.876	17.702
1888	814	17 534	18 348
1889	649	18.559	19.208
1890	644	17.760	18.604
1891	718	10.174	18.892
1892	590	17.001	17.591
1893	567	17.342	17.909
1894	561	17.091	17 652
1895	573	17.070	17.643
1896	540	16.848	17.388
1897	637	17.528	18.165
1898	559	17.427	17.986
1899	526	17.278	17.804
1900	413	17.781	18.194
1901	483	17,598	18.081
1902	459	17.654	18.113
1903	495	17.229	17.724

Les pourcentages de la mortalité infantile ne peuvent être calculés avec une précision absolue à cause du grand nombre d'enfants placés en nourrice dès la naissance, mais ce chiffre est assez fixe et n'a pu faire varier très sensiblement la mortalité.

Tableau montrant l'abaissement de la mortalité infantile à Paris de 1880 à 1901.

Statistique sanitaire de la Ville de Paris.

Nombre de naissances, Nombre de décès de 0 à 1 an.

Période de l'observation	Nombre absolu de naissances Mort-nés exclus	Nombre absolu de décès de 0 à 1 an	Gastro-entérite de 0 à 1 an	Mortalité pour 100 naissances
1880.	56.652	10.510	4.274	18,75
1881.	59.374	10.180	4.393	17,14
1882.	61.479	10.54	4.549	17,11
1883.	63.404	10.232	4.362	16,13
1884.	62.635	8.970	4.380	15,91
1885.	60.098	8.897	3.723	14,80
1886.	59.221	10.000	4.161	16,88
1887.	58.942	8.813	3.471	14,95
1888.	58.675	9.355	3.396	15,94
1889.	59.852	8.551	2.320	14,29
1890.	55.927	8.557	3.086	15,22

1891.	59.077	8.182	2.950	13,85
1892.	58.573	8.743	3.561	14,92
1893.	58.939	8.125	2.940	13,78
1894.	57.781	7.397	2.637	12,80
1895.	55.821	7.665	2.971	13,73
1896.	55.796	6.327	2.369	11,33
1897.	55.818	6.500	2.887	11,64
1898.	55.719	7 089	2.868	12,72
1899.	54.844	6.564	2.616	11,96
1900.	55.923	6.629	2.689	11,85
1901.	56.569	6.864	2.157	12,13

M. Comby. — M. Variot vient de faire du *lait stérilisé* un éloge auquel je m'associe. Je crois aussi et depuis longtemps, que l'emploi de plus en plus général de la stérilisation du lait a fait baisser la mortalité infantile dans des proportions considérables. Cette année notamment, exceptionnellement chaude, a été remarquable par le petit nombre des diarrhées infantiles et par leur faible mortalité.

Dès 1889, au Dispensaire de la Villette, j'ai commencé la distribution du lait stérilisé industriel aux enfants pauvres qui venaient à la consultation. Je fus frappé dès le début des bons effets du lait stérilisé contre la diarrhée infantile, et je présentai à la *Société des Hôpitaux* un travail intitulé : *Traitement des diarrhées infantiles par le lait stérilisé*. Dans ce travail je montrais que le lait stérilisé suffisait souvent à guérir les diarrhées simples de l'enfance. Pour toutes ces raisons je crois qu'il faut préconiser le lait stérilisé, particulièrement dans les milieux pauvres et les grandes villes. Si la diarrhée fait moins de victimes à Paris actuellement, c'est grâce à la vulgarisation du lait stérilisé qu'il faut l'attribuer. C'est un tort de vanter comme on le fait l'usage du lait cru, du lait aseptique. Ce lait ne peut convenir que dans des cas particuliers. Il ne faut pas le prôner dans les milieux pauvres où sévit la diarrhée infantile. Ce serait très dangereux, et je ne m'associerai jamais à cette campagne.

M. Guinon. — J'ignorais les données de la statistique actuelle.

Mais j'ai remarqué cette année que les accidents de gastro-entérites ont été moins nombreux qu'à l'habitude. Est-ce sous l'influence de l'extension du lait stérilisé ? Peut-être. Moins que personne je ne veux faire le procès du lait stérilisé. Cependant puisque M. Comby vient de faire allusion au danger qu'il peut y avoir à parler du lait cru, je tiens à dire, puisque après les médecins de l'Ouest (Rouen, en particulier), je l'ai laissé étudier dans la thèse d'un de mes élèves, le Dr Desjeux, je tiens à dire qu'il y a des cas dans lesquels le lait stérilisé n'est pas toléré, pas plus que le lait bouilli ; ce sont certains cas de gastro-entérite chronique marchant vers l'atrophie. A ces enfants, seul le lait de femme pourrait convenir. Quand on ne peut leur en donner, le lait cru de vache donne des résultats étonnants ; cela se réalise particulièrement dans les crèches de nos hôpitaux où le lait stérilisé ne donne aucun résultat. Mais ce n'est pas le moment d'insister sur ce sujet. J'y reviendrai un jour, et je ne m'y serais pas arrêté, si M. Comby n'avait parlé du lait cru.

M. Variot. — Je me félicite d'être d'accord avec M. Comby sur les heureux effets du lait stérilisé industriellement, depuis ses premiers essais et son opinion n'a donc pas varié. Mon expérience de plus de dix années à la Goutte de lait de Belleville, appuyée sur la surveillance exacte d'environ 3.000 nourrissons, qui ont reçu près de 400.000 litres de ce lait stérilisé à 108°, n'a fait que m'affermir dans la voie où je marche. La stérilisation industrielle pour les grandes villes tout au moins et durant les mois d'été surtout, est la meilleure solution actuelle du problème de l'allaitement *artificiel.*

Atrophie infantile prolongée, liée à l'hérédité tuberculeuse maternelle et à l'insuffisance de l'alimentation. — Poids de 13 livres 100 grammes à deux ans onze mois,

par M. G. Variot (1).

J'ai l'honneur de présenter un cas bien typique d'atrophie infantile prolongée. Il s'agit d'une fillette de 3 ans 9 mois dont la taille et le poids sont restés extrêmement faibles, par suite des conditions spéciales d'hérédité et d'élevage, que nous allons relater.

P... entre le 8 octobre 1904, à la salle Gillette.

Elle est née à terme, et la grossesse de la mère s'est effectuée sans le moindre incident.

L'enfant n'a été ni pesée ni mesurée à sa naissance ; cependant la mère prétend qu'elle était tout à fait normale.

Elle a été élevée exclusivement au sein, bien que la mère n'eut de lait que d'un côté, jusqu'à l'âge de neuf mois ; la ration alimentaire a donc dû être très réduite.

A cette époque, puisque l'enfant ne voulait plus accepter de lait, on l'a nourrie avec des panades, des œufs, de l'eau rougie. Jamais la mère n'a eu l'idée de consulter personne ; son enfant ne grandissait pas, mais semblait se bien porter d'ailleurs ; jamais elle ne vomissait, digérait bien, était quelquefois un peu constipée.

Actuellement, elle a deux ans et onze mois, sa taille est de 68 centimètres, son poids est de 6 kil. 600 grammes Il lui manque donc 25 centimètres de taille et 17 livres de poids, si on compare ces chiffres à ceux des poids et taille de la moyenne des enfants de son âge. A part cela l'enfant a l'air intelligent, l'œil est vif, la physionomie animée ; elle cause facilement et d'une façon très distincte ; ses facultés affectives sont très développées ; elle est très propre, et ne souille pas ses linges. Enfin elle marche tout aussi bien qu'un enfant de son âge, mais depuis qu'elle a 18 mois seulement.

(1) Observation recueillie par M. Guyader, interne provisoire à l'hôpital des Enfants-Malades.

Cependant on constate de légères déformations squelettiques : il y a un peu de tuméfaction des épiphyses radiales, des nodosités costales peu marquées ; la fontanelle antérieure est encore un peu déprimée ; les tibias sont très légèrement arqués. D'ailleurs, elle ne tousse pas, on ne constate nulle part d'adénopathies.

Nous sommes donc en présence d'un cas de dystrophie dont la pathogénie devient très nette quand on étudie le milieu et les conditions dans lesquels cette enfant a été élevée.

Le père ne présente cependant rien qui puisse nous arrêter ; il est bien portant, grand, mesure 1 m. 75 ; âgé de 37 ans, il est très sobre.

La mère est petite ; sa taille est de 1 m. 54 ; elle est très peu développée : ses membres sont grêles ; elle a marché très tard, à 4 ans ; son thorax est très étroit et ses seins tout petits : le droit particulièrement est très réduit et ne donne pas de lait ; le gauche est un peu plus développé, et c'est le seul qui ait jamais donné du lait, et encore, en très faible quantité.

Sa colonne vertébrale présente une cyphose dorsale régulière, sans déviation latérale : cette déviation existerait depuis l'âge de 5 ans. L'une de ses sœurs présenterait la même difformité. Il semble qu'il s'agisse d'un mal de Pott guéri. Sur la joue droite, on relève une fistule, d'où sort quelquefois une sérosité un peu rosée ; la cicatrice serait survenue à la suite d'un abcès venant du maxillaire inférieur, il y a deux ans.

D'ailleurs cette femme n'a jamais ni toussé, ni craché ; l'examen des poumons ne donne aucun résultat positif. Cependant, elle aurait été soignée dans le service du Dr Cuffer, à l'âge de 17 ans, pour une arthrite tuberculeuse du genou droit qui aurait parfaitement guéri après trois ans de traitement, sans avoir jamais suppuré. En effet, actuellement, les mouvements de l'article sont parfaitement souples, et l'examen n'y décèle même pas d'épaississement de la synoviale.

Elle a eu sept enfants : les deux premiers sont morts de méningite tuberculeuse ; le troisième a succombé à la diphtérie et à ce moment la mère était enceinte de trois mois et fit une fausse couche. Les trois autres enfants sont vivants.

La mère de cette femme est très bien portante ; elle a eu quinze enfants, dont douze seraient morts de maladies de l'appareil respiratoire ; il en reste trois, dont la mère de notre atrophique.

En même temps que celle-ci, la mère nous amenait son dernier enfant, qui présente aussi des signes de dystrophie mais à un degré moindre ; c'est un garçon de 16 mois, venu à 8 mois, il est pâle, ne marche pas encore, a des nodosités costales, et un peu d'évasement des côtes inférieures. Il a d'abord été nourri au sein de sa mère ; mais depuis deux mois, à la suite de sa fausse couche, la mère a commencé à lui donner du lait « Gallia ». Cet enfant mesure 65 centimètres, pèse 11 livres.

Le troisième enfant qui reste dans cette famille, est une fillette de sept ans, que la mère dit petite, et ne peser que 12 kilogs. Cette enfant ne nous a pas été présentée.

Nous avons porté le diagnostic d'atrophie infantile prolongée, liée à l'hérédité tuberculeuse de la mère, et aussi à l'insuffisance de l'alimentation. Car en effet, ici deux causes semblent se superposer pour exagérer cette dystrophie : d'abord le terrain et, ensuite, l'insuffisance de la lactation ainsi que les conditions de salubrité et d'hygiène dans lesquelles ont été élevés ces enfants.

L'atrophie infantile avec léger rachitisme reconnaît ici, comme toujours, pour cause primordiale un défaut dans l'alimentation : la quantité du lait maternel certainement insuffisante, et le régime de panades et d'eau rougie auquel on a soumis cette enfant après le sevrage. L'atrophie infantile prolongée étant une affection curable, nous espérons qu'une alimentation substantielle bien appropriée, fera gagner rapidement de poids et de taille cette petite atrophique, car il ne s'agit pas là d'un cas de nanisme vrai et nous ne doutons guère que placée dans des conditions physiologiques convenables, la nutrition de cette enfant ne devienne plus active et le développement plus rapide.

M. Guinon. — Je ne pense pas que le terme d'*atrophie* convienne au cas que vient de nous communiquer M. Variot, ni à la plupart de ceux dont il parle. L'atrophie est le résultat d'une ma-

ladie, ou plutôt d'un groupe de maladies, infections digestives prolongées et gastro-entérites. L'atrophique n'a pas cessé de croître, souvent son squelette a grandi un peu, les téguments même ont souvent continué en partie leur croissance comme l'indique le plissement de la peau. Ici ce n'est pas le cas ; cette enfant est petite, mais elle est bien proportionnée, bien qu'un peu rachitique ; elle est pâle, mais nullement cachectique ; elle n'offre aucun signe extérieur de gastro-entérite, enfin son facies même n'est pas celui de la souffrance. Pour toutes ces raisons et de par la tradition même, cette enfant ne me paraît pas mériter le nom d'atrophique. Je dirais plus volontiers que sa croissance est retardée.

M. Comby. — J'avoue que je ne suis pas satisfait de l'emploi du terme *atrophie* pour désigner ces états de retard dans le développement provenant de causes multiples : hérédité, mauvaise hygiène, gastro-entérites, etc. Ces enfants sont d'un poids léger, mais ils ne sont pas malades ; ils n'ont pas d'atrophie proprement dite ; leurs chairs sont fermes. Ils n'ont pas le masque des athrepsiques. D'ailleurs, à l'étranger, le terme d'atrophie infantile (*atrophia infantum*) est synonyme d'athrepsie. Je ne proposerai donc pas une autre définition de ces états, mais je me refuse à voir l'*atrophie* chez ces enfants délicats et d'un faible poids qui remplissent nos salles hospitalières.

M. Ed. Martin (de Genève). — Sans vouloir prendre parti pour ou contre le terme d'atrophie infantile donné à la malade présentée par M. Variot, je crois qu'il faut distinguer ces malades des véritables athrepsiques. Je crois qu'il faut tenir grand compte du poids initial de l'enfant au moment de la naissance et du fait que l'enfant est né à terme ou avant terme. J'ai eu l'occasion d'observer et de suivre dans ma famille une petite fille née à 8 mois d'une mère tuberculeuse, qui pesait 1.220 grammes au moment de sa naissance et est restée toujours petite tout en étant bien conformée, présentant des muscles et des os en apparence normaux et n'ayant jamais eu de troubles gastro-intestinaux.

A l'âge de 2 ans, elle avait le poids d'un enfant normal de 7 ou 8 mois, mais était bien proportionnée et ne présentait ni rachitisme ni signes d'athrepsie. Agée actuellement de 12 ans, elle est restée petite, mais vigoureuse et bien conformée.

M. Broca. — Quand j'ai vu le titre annoncé par M. Variot, j'ai cru qu'il allait nous entretenir d'un cas d'athrepsie remarquable par sa durée, tant le mot « atrophie » est devenu courant comme synonyme d'athrepsie, ainsi que l'ont dit MM. Guinon, Comby, Martin. Or, je crois que M. Variot a eu tort de considérer cette enfant comme en état « morbide ». Elle a été nourrie insuffisamment et, sans être malade, s'est développée insuffisamment, de même que l'on voit, pour l'élevage de n'importe quel animal, que l'accroissement physique est en proportion directe de la quantité de nourriture. Ces enfants mal nourris ont coutume de subir des atteintes pathologiques surajoutées : alors ils deviennent malades et souvent succombent, athrepsiques ou atrophiques, comme on voudra. Chez d'autres, dont M. Variot vient de nous montrer deux exemples intéressants, il y a seulement développement retardé par inanition chronique ; et ces deux enfants, je le répète, ne me paraissent pas être malades, au sens exact de ce terme.

M. Variot. — Je remercie mes collègues d'avoir bien voulu formuler des objections et des critiques qui vont me permettre de préciser mes idées et de compléter la communication que j'ai déjà eu l'honneur de faire à la Société de Pédiatrie cette année sur ce même sujet.

La variété d'atrophie infantile signalée par M. Martin (de Genève) est tout à fait distincte de celle de la petite P..., puisque cette dernière est née à terme et était assez belle en naissant, au dire de la mère. Les prématurés ont une nutrition lente et un faible pouvoir d'accroissement général qui tient sans doute à un défaut de développement du tube digestif et des glandes annexes : d'où des sécrétions glandulaires insuffisantes et une mauvaise chy-

mification du lait. D'ailleurs les prématurés ne peuvent être élevés qu'au lait de femme (quand on y réussit); ils sont incapables généralement d'élaborer et d'utiliser le lait de vache dans leur canal alimentaire. L'atrophie plus ou moins durable des prématurés n'est pas sans analogie avec un état *extrêmement rare* qui a été signalé par Feide sous le nom d'*atrophia primitiva*, par Concetti, etc. Ces enfants se développent mal, n'assimilent pas les aliments, leurs tissus ne s'accroissent pas et cependant leur tube digestif ne serait pas en cause. Ce serait la manifestation d'un abaissement de la vitalité de tout l'organisme et de chaque tissu en particulier. On a parlé aussi de ferments assimilateurs qui feraient défaut dans les tissus et les organes. Mais nous touchons là à une conception nuageuse, presque métaphysique, qui ne s'appuie pas sur des faits probants.

En dehors des prématurés ces atrophiques *primitifs*, sans troubles digestifs initiaux héréditaires, sont tellement rares que je ne crois pas en avoir rencontré un cas sur environ 3.000 nourrissons que j'ai observés et suivis à la Goutte de lait de Belleville.

MM. Broca et Guinon n'admettent pas que ce retard dans l'accroissement constitue une maladie, ni même un état *morbide*. Cependant une enfant de trois ans à laquelle il manque 25 centimètres de taille et *la moitié au moins du poids* qu'elle devrait avoir, n'est pas dans un état normal : ce trouble dans le développement général du squelette, des membres et du tronc est tellement évident que vous ne pouvez pas ne pas en être frappé : il faut bien donner un nom à cet état de nanisme temporaire ; les infirmières de la salle Gillette appellent P... la *petite poupée*. Je ne vous propose pas cette dénomination, et je préfère m'en tenir au terme d'*atrophie infantile prolongée* que je vous ai proposé lors de ma première communication pour désigner plusieurs autres enfants dans un état plus ou moins analogue.

M. Guinon dit que P... ne ressemble pas aux atrophiques de la première enfance.

Sur ce point je ne puis être d'accord avec lui ; tous les atrophiques ne sont pas des athrepsiques avec la peau plissée, etc. ;

il en est qui ont les chairs assez fermes, mais qui n'ont pas gagné de poids parfois depuis des mois.

P... se rapproche des atrophiques du premier âge :

1° Par son retard d'accroissement qui se traduit par une taille réduite et un poids très faible relativement à son âge ;

2° Par l'origine de ses troubles nutritifs, imputables en grande partie à l'inanition chronique et à des troubles de gastro-entérite dont nous voyons les vestiges sur le squelette offrant de légères déformations rachitiques. D'ailleurs MM. Charrin et Le Play ont établi récemment par leurs recherches expérimentales que l'injection hypodermique de substances toxiques extraites de l'intestin des atrophiques entravait la croissance des animaux et créait une dystrophie expérimentale très semblable à celle que nous observons chez les enfants atteints de gastro-entérite.

Faire chez notre petite malade la part de l'inanition et de la gastro-entérite est bien malaisé ; d'ailleurs la conséquence des processus morbides dans le tube digestif est un défaut de chymification et par suite une absorption et une assimilation insuffisantes des substances alimentaires.

Quant à l'influence de la tare héréditaire tuberculeuse de la mère, il est vraisemblable qu'elle doit être mise au second plan ; les recherches que je poursuis depuis plusieurs années avec M. Baudrand m'ont montré que l'hérédité tuberculeuse modifie moins souvent et moins gravement la courbe de croissance que l'hérédité syphilitique ;

3° Une troisième analogie de P... avec les atrophiques du premier âge, c'est qu'elle paraît gagner rapidement en poids dès qu'on la place dans un milieu nutritif convenable ; elle a gagné 300 grammes en une semaine en prenant du lait, de la purée de pommes de terre, du jus de viande et de la farine d'avoine (1).

Je reconnais néanmoins, avec M. Guinon, que l'atrophie infantile ne constitue pas une maladie proprement dite, mais plutôt un *syndrome morbide* qui me semble suffisamment caractérisé par

(1) En trois semaines le poids s'est accru de 750 grammes.

la description que j'ai donnée lors de ma première communication.

Mais l'*atrophie infantile* du premier âge n'est pas non plus une maladie ; c'est une résultante, une dystrophie consécutive à la gastro-entérite, à la suralimentation, à l'ingestion de mauvais lait, d'aliments mal appropriés, etc. D'ailleurs en employant ce terme d'*atrophie infantile*, nous n'avons en vue que celle d'origine gastro-intestinale, liée à des troubles digestifs, nous ne visons ni les prématurés, ni ceux qui se développent mal parce qu'ils ont une malformation cardiaque, ou une tare héréditaire grave, syphilis, etc. L'atrophie infantile du premier âge n'est donc bien qu'un syndrome caractérisé essentiellement par un défaut d'accroissement dans le poids et la taille, par rapport à un enfant normal du même âge (1).

Comme le nom que je propose l'indique, l'*atrophie infantile prolongée* est le même syndrome chez les enfants qui ont passé le premier âge ; même origine gastro-intestinale, même arrêt dans la croissance, même amélioration par le choix d'un milieu nutritif convenable.

Parrot avait tenté de systématiser les divers troubles de *l'athrepsie* pour en constituer une maladie ; il avait confondu un syndrome avec une maladie ; nous ne retomberons pas dans la même erreur.

Il reste encore bien des points de détail à analyser dans l'atrophie infantile prolongée ; la radiographie du squelette et l'étude des os nous éclaireront sur le degré de leur développement ; il est bien vraisemblable que les enfants ont *l'âge de leur poids*, pour la nutrition et le développement de leurs tissus et de leurs

(1) Il me sera permis de rappeler ici que l'expression d'*atrophie infantile*, acceptée en Allemagne et en Angleterre, a été restaurée par moi en France en 1898 : on chercherait vainement cette expression dans les travaux des pédiatres français avant cette époque ; le terme d'*athrepsie* doit être réservée aux atrophies extrêmes et ultimes (Le Traitement de l'Atrophie infantile par le lait stérilisé. *Bulletin de la Société des Hôpitaux*, 1898).

organes (1), comme je l'ai dit antérieurement ; mais il est bien certain que la résistance vitale des atrophiques est proportionnelle à leur poids plus qu'à leur âge, puisqu'ils payent un si large tribut aux maladies infectieuses ou autres qui les assaillent.

Il serait fort intéressant de connaître dans quelle mesure cette atrophie infantile prolongée entrave le développement ultérieur et peut contribuer à l'abaissement de la taille et à la dégénérescence de la race ; mais il est bien rare qu'on suive les enfants depuis leur naissance jusqu'à l'âge adulte ; c'est plutôt d'une manière indirecte qu'il faut chercher des renseignements sur ce sujet. M. Alph. Bertillon, directeur du service anthropométrique, fait procéder depuis dix-huit mois à des mensurations régulières en vue de fixer la taille des hommes nés et élevés dans les faubourgs de Paris. Il sera intéressant tout au moins de comparer cette taille, avec la taille moyenne des Parisiens et avec la taille moyenne des Français.

Je conclus donc que l'expression d'*atrophie infantile prolongée* représente un syndrome clinique fort important et négligé jusqu'ici ; que cette expression est parfaitement justifiée à cause des analogies complètes de ce syndrome avec l'*atrophie infantile* du premier âge d'origine gastro-intestinale.

Forme respiratoire des réactions encéphalo-méningées au cours des infections digestives de l'enfance,

par M. P. Nobécourt, chef du laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Les symptômes méningés que l'on observe au cours des infections gastro-intestinales de l'enfance consistent le plus souvent dans des convulsions généralisées ou localisées aux yeux, à la

(1) Pour le cœur tout au moins il y a une exception ; nous avons remarqué avec M. Chicotot que le schéma radiographique d'un enfant très atrophique montrait un cœur assez gros relativement à son poids et à sa taille.

face, aux membres, dans de la raideur des membres et de la nuque, dans le signe de Kernig, dans du strabisme. A ces symptômes s'ajoute, dans certains cas, de l'irrégularité du pouls et de la respiration ; celle-ci est profonde, suspirieuse, ralentie, inégale, avec des pauses et des arrêts. Mais d'une façon générale, ces troubles respiratoires sont minimes en comparaison des autres phénomènes, et l'on peut dire, avec le professeur Hutinel (1) que « le pouls se modifie peu, de même que la respiration, dans les méningites séreuses au cours des gastro-entérites ».

Il est cependant des cas, dans lesquels les convulsions et les contractures sont très atténuées ou même manquent, et dans lesquels par contre, les troubles respiratoires prennent une place prédominante. Ces faits sont relativement rares et il semble que l'attention n'ait pas été suffisamment attirée sur cette forme clinique. Aussi croyons-nous intéressant de publier les deux observations suivantes, recueillies à l'Hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel que nous suppléions.

Obs. I. — L'enfant Man... Marcel, né le 17 octobre 1903, entre à l'hôpital le 14 août 1904, avec 39° et de la diarrhée jaune abondante. Il est soumis à la diète hydrique, aux bains et aux lavages d'intestins. Le lendemain, la température est de 38° et 38°4, et le surlendemain (16 août) de 36°8 ; mais la diarrhée persiste, et à ce moment apparaissent des vomissements provoqués par l'ingestion des liquides.

L'enfant est pâle, très abattu ; le rythme respiratoire est altéré, et rappelle plus ou moins complètement le rythme de Cheyne-Stokes ; il y a des pauses respiratoires et des reprises pendant lesquelles la respiration s'accélère progressivement ; il y a un léger strabisme sans troubles pupillaires ; mais le pouls est régulier, à 134, il n'y a ni raideur de la nuque et des membres ni de signe de Kernig ; les réflexes rotuliens sont normaux ; à l'auscultation on note quelques râles sous-crépitants dans la région du hile.

(1) Hutinel, Méningites aiguës non suppurées, in *Traité de médecine*, de Brouardel-Gilbert, IX, p. 386, 1902.

17 *août.* — Les symptômes sont lcs mêmes, et le soir la température remonte à 39°.

18. -- La température est de 37°7 le matin, de 39°5 le soir ; il y a toujours des vomissements, de la diarrhée, les mêmes troubles respiratoires ; le strabisme est plus aeeentué ; le pouls cst à 120, régulicr.

19. — Il y a toujours de la fièvre, à grandes oseillations (37°8-39°1), de la diarrhée, de temps en temps des vomissements et du strabisme ; mais la respiration est plus régulière, et il n'y a plus les alternatives de pauses et de reprises ; elle est fréquente (40 par minute). L'auscultation déeèle des râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons avee prédominanee aux sommets, et une respiration soufflante au sommet gauehe.

20. — La fièvre, les signes d'auseultation, la diarrhée et quelques vomissements, le strabisme persistent. De nouveau il y a des pauses et des irrégularités respiratoires ; on note de plus de la dissoeiation des respirations diaphragmatique et thoracique.

21, 22 et 23.— L'état est le même ; eependant la diarrhée diminue.

25. — L'enfant est plus éveillé et joue sur son lit. Mais il y a toujours de la fièvre (38°5 le matin, 40°2 le soir) et des râles sous-erépitants dans les deux poumons ; le pouls est à 135. Les troubles respiratoires sont moins marqués.

26. — La température reste élevée (39°7-40°5) ; de même le 27 et jusqu'à la mort. Il y a de l'otite gauehe, de l'agitation, du mâehonnement, de la raideur de la nuque et des membres, du signe de Kernig, des irrégularités du rythme respiratoire. Le 29, apparaît de l'otite droite. Finalement, l'enfant tombe dans le eoma et meurt le 30 août à 6 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être faite.

Pendant la durée de la maladie, l'enfant a été mis d'abord à la diète hydrique, puis soumis à des tentatives de réalimentation par le lait et le kéfir. On a de plus donné des bains sinapisés, fait des applieations de glaee sur la tête, injecté de l'huile eamphrée.

La *ponction lombaire* a été pratiquée les 17, 22 et 26 août. On a retiré chaque fois 4-6 centimètres cubes de liquide elair, limpide, eontenant dcs traees d'albuminc, mais dans lequel l'examen histologique,

pratiqué suivant la méthode de Widal-Sicard et Ravaud, n'a pas décelé la présence de leucocytes.

Les *urines* examinées le 17 et le 18 août ne contenaient ni albumine, ni sucre ; elles ne donnaient pas de coloration rouge par le perchlorure de fer (réaction de Gerhardt) ; elles contenaient un peu d'indican.

Obs. II. — L'enfant Irl... André, né le 1er février 1901, entre à l'hôpital le 29 août 1904, avec une température de 38°6 et de la diarrhée jaune abondante. On prescrit la diète hydrique et des lavages d'intestins. Le lendemain la température baisse à 37°7-38°.

Le 31 *août* au matin, la température est à 37°6 et la diarrhée a diminué. Mais l'enfant est très abattu et présente des pauses respiratoires en même temps qu'un très léger strabisme sans contractures ni signe de Kernig, ni troubles pupillaires, ni troubles du pouls. L'auscultation ne révèle qu'une respiration un peu soufflante au niveau du hile à droite. Le soir, la température est à 38°4.

1er *septembre*. — La température est de 37°6-38°6, et le pouls à 130, régulier. Les troubles du rythme respiratoire sont plus marqués ; il y a des pauses assez longues revenant assez régulièrement après deux ou trois respirations. Il n'y a toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

2. — La température est de 38°-39° et le pouls à 120. L'enfant est très abattu. La respiration est inégale, irrégulière ; mais les pauses respiratoires sont moins fréquentes ; il y a dissociation des respirations abdominale et thoracique supérieures ; le strabisme a disparu. L'auscultation décèle quelques râles sous-crépitants aux bases des poumons. La diarrhée est plus forte.

3. — La température s'abaisse à 37°5-38°1, le pouls restant à 116. L'enfant est plus éveillé. Mais les pauses respiratoires sont plus longues et la dissociation des mouvements respiratoires est plus marquée. Il n'y a pas de contractures; mais on note, pour la première fois, une ébauche du signe de Kernig, dont la recherche est douloureuse, et de nouveau un peu de strabisme ; les réflexes rotuliens sont normaux. Les signes d'auscultation ont disparu. La diarrhée est toujours abondante.

4. — La température et le pouls sont restés les mêmes. La diarrhée diminue, l'état général est meilleur, l'enfant est moins abattu et cause un peu. Le strabisme a disparu, les pauses respiratoires persistent ; elles ont une durée de trois ou quatre secondes et sont séparées par deux à quatre respirations.

5. — La température est de 37°6-37°4 et depuis elle est restée normale. La diarrhée diminue et l'état général s'améliore. Cependant les troubles respiratoires persistent et le 9 septembre on note encore une respiration inégale, mais sans pauses, et la dissociation des respirations thoracique et abdominale. Le pouls est à 80 et un peu irrégulier ; il y a des ralentissements et des accélérations successives. Il n'y a pas de contractures, pas de signe de Kernig, pas de strabisme.

Les jours suivants, la respiration redevient de plus en plus normale; le 14, elle est normale.

21. — L'enfant est complètement guéri.

Le traitement a été le traitement classique : on a prescrit d'abord la diète hydrique, puis, à partir du 31 août on a commencé à donner du bouillon de légumes, à partir du 3 septembre, du kéfir, et à partir du 9 septembre, des potages et des panades.

L'*examen des urines* pratiqué à plusieurs reprises les 1, 2, 3 septembre a décelé des traces d'albumine ; mais il n'y avait pas de sucre, pas de pigments biliaires, pas de réaction de Gerhardt.

La *ponction lombaire*, faite le 31 août, a donné 7 centimètres cubes d'un liquide clair, sans albumine et sans leucocytes. Le 2 septembre on a retiré 6 centimètres cubes d'un liquide clair, contenant des traces d'albumine sans leucocytes ; $\Delta = -0°44$.

En résumé, chez le premier de nos petits malades, âgé de 10 mois, atteint d'une infection intestinale accompagnée de diarrhée et de fièvre, on voit apparaître, trois jours après l'entrée à l'hôpital, alors que la température était redevenue normale, de l'*abattement*, des *vomissements*, du *strabisme*, et *surtout des troubles très manifestes du rythme respiratoire, rappelant le rythme de Cheyne-Stokes* ; il n'y a ni convulsions, ni contractures, ni signe de Kernig, ni troubles des réflexes, ni modifications des

pupilles, ni troubles du rythme cardiaque. Ces phénomènes ainsi que la diarrhée persistent, en même temps que la fièvre réapparaît et que l'on note des signes d'infection bronchopulmonaire ; à un certain moment même on constate, en plus des troubles respiratoires précédents, de la *dissociation des respirations diaphragmatique et thoracique*. Le neuvième jour après leur réapparition ils s'atténuent. Mais alors apparaît une otite double ; en même temps se montrent de l'agitation, du mâchonnement, de la raideur de la nuque et des membres, du signe de Kernig, des irrégularités du rythme respiratoire, et l'enfant meurt quatre jours après dans le coma.

Le second malade, âgé de 2 ans et demi, entre également à l'hôpital pour une diarrhée fébrile. Le troisième jour, alors que la fièvre et la diarrhée ont diminué, l'enfant est *abattu* et présente des *pauses respiratoires* en même temps qu'un *léger strabisme*, sans convulsions, sans contractures, sans signe de Kernig, sans troubles des pupilles ni du rythme circulatoire. Le lendemain, les *troubles du rythme respiratoire s'accentuent*; *les pauses sont longues, séparées par deux ou trois respirations ; il y a dissociation des respirations abdominale et diaphragmatique ;* la diarrhée persiste et la fièvre augmente. Le troisième soir, les mêmes symptômes persistent et de plus, on note une *ébauche de signe de Kernig*. Puis, peu à peu, les symptômes s'atténuent, la fièvre et la diarrhée disparaissent ; 14 jours après l'apparition des troubles de la respiration, celle-ci est redevenue normale et l'enfant est guéri.

Ces deux observations, que le hasard nous a offertes à quelques jours d'intervalle, sont donc pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre : au cours d'une infection intestinale aiguë, apparaissent au troisième jour, alors que la fièvre diminue, des troubles très marqués du rythme respiratoire, de l'abattement et un léger strabisme, qui persistent pendant une semaine et demie à deux semaines environ, et ne s'accompagnent que tardivement d'autres phénomènes de réaction méningée, très atténués chez le second malade, plus marqués chez le premier, mais attribuables chez lui à l'otite qui apparaît à ce moment.

En présence de ces symptômes, l'attention est aussitôt attirée sur les méninges, et on pense avant tout à la possibilité d'une méningite tuberculeuse. Autant, en effet, ces troubles du rythme respiratoire sont peu marqués et passagers dans les cas décrits sous le nom de méningisme, de méningite séreuse ou atténuée, autant ils sont fréquents et manifestes dans cette dernière. Chez nos malades l'abattement, les troubles respiratoires, le strabisme, la courbe thermique elle-même qui accusait une rémission de la fièvre créaient des présomptions en sa faveur ; chez notre premier malade on pouvait en trouver une de plus dans l'existence d'une respiration soufflante et de râles sous-crépitants au niveau du hile pulmonaire. Mais la ponction lombaire a permis d'éliminer ce diagnostic et d'affirmer que ces troubles relevaient bien de l'infection gastro-intestinale, en donnant à plusieurs reprises un liquide céphalo-rachidien limpide et dépourvu de leucocytes. D'ailleurs, l'évolution a confirmé le diagnostic : notre second malade a complètement guéri ; quant au premier, il est mort de son infection broncho-pulmonaire compliquée d'otite double.

La pathogénie de ces troubles respiratoires est difficile à préciser. Dans nos observations, comme dans la plupart des observations de troubles cérébro-méningés compliquant les infections digestives, le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de leucocytes ; c'est tout au plus si nous avons noté des traces d'albumine, qui peuvent aussi bien exister à l'état normal, et une diminution du point cryoscopique ($\Delta = -0°44$, au lieu de $-0°536$, chiffre normal d'après Roger Voisin). Cette constatation négative plaide en faveur d'une imprégnation toxique des cellules nerveuses, et en particulier des cellules des centres respiratoires, comparable à celle qui peut survenir au cours des auto-intoxications de l'urémie et du diabète. L'analogie a d'ailleurs frappé certains médecins, et la dyspnée dans les infections digestives des enfants a été attribuée à l'intoxication acide par Czerny, et d'une façon plus générale à l'urémie.

Chez nos malades, l'urémie ne peut guère être invoquée ; si nous n'avons pas étudié les fonctions rénales à l'aide des techni-

ques récentes, nous avons cependant noté l'absence d'albumine chez le premier et seulement une albuminurie très minime chez le second. Il en est de même pour l'intoxication acide, dont l'existence est encore discutée ; d'ailleurs nos malades ne présentaient pas le type respiratoire décrit par Czerny ; de plus, pour éliminer l'assimilation avec l'intoxication acide du diabète, j'ajoute que l'urine ne contenait pas de sucre, ne donnait pas la réaction de Gerhardt, et que nous n'avons pas constaté l'odeur acétonique de l'haleine ni de l'urine.

Il est donc impossible de préciser à l'heure actuelle la nature de l'intoxication ; il est probable qu'il s'agit de produits complexes fabriqués dans l'intestin ou peut-être dans l intimité des organes eux-mêmes.

Quoi qu'il en soit, cette forme clinique des réactions encéphalo-méningées au cours des infections intestinales, caractérisée par des troubles très marqués du rythme respiratoire, accompagnés d'abattement et d'un léger strabisme, mérite d'attirer l'attention. Elle peut faire penser à la méningite tuberculeuse, et entraîner par suite un pronostic erroné et une thérapeutique nuisible ; mais l'évolution et les renseignements fournis par la ponction lombaire feront reconnaître la vraie nature des accidents. S'il ne survient pas d'infection des voies respiratoires comme chez notre premier malade, le traitement persévérant de l'infection intestinale amènera, en effet, la guérison de cette dernière et en même temps des accidents cérébro-méningés qui la compliquent.

Maladie d'Addison chez un enfant de 13 ans,

par MM. P. Nobécourt, chef du Laboratoire et Paisseau, interne de l'Hospice des Enfants Assistés.

Bien que la maladie d'Addison ne soit pas exceptionnelle chez l'enfant, le nombre des observations recueillies chez des sujets de moins de 16 ans est encore limité : Dezirot (1), en 1898, en avait

(1) Dezirot, *Etude sur la maladie d'Addison chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1898.

réuni 48, et récemment M. Comby (1) estime qu'il en existe environ une soixantaine. Il n'est donc pas sans intérêt de publier les faits à mesure qu'ils se présentent ; nous avons eu l'occasion d'en observer un récemment.

Obs. — Il s'agit d'un garçon de 13 ans, K... Lucien, envoyé le 31 août 1904 à l'hospice des Enfants-Assistés, pour anémie grave.

Le petit malade se plaint surtout d'une fatigue extrême et d'une faiblesse générale; il accuse encore un peu de céphalalgie. Les renseignements fournis sur ses antécédents nous apprennent qu'il y a deux ans, il aurait eu une angine scarlatineuse et que jusqu'au mois de juin il était bien portant.

Les premiers symptômes observés par le médecin qui l'a envoyé remontent à la fin du mois de juin : ses nourriciers se plaignent de son apathie, de sa nonchalance, de son inaptitude à aucun travail ; on constate de la torpeur intellectuelle, un peu de bronchite et un degré assez marqué d'anémie.

Quelque temps après, les symptômes s'accusent : il apparaît de la diarrhée ; le médecin pense à une fièvre typhoïde légère et ordonne des bains.

Après la disparition des accidents aigus, l'affaiblissement persiste et reste le phénomène dominant ; il y a de plus une anorexie presque complète, de la diarrhée intermittente, une toux fréquente et des douleurs dans les membres. A l'entrée à l'hôpital, l'enfant est dans un état d'abattement et d'asthénie très prononcé ; il parait relativement peu amaigri et la température est normale, 37°-37°8.

La coloration des téguments attire immédiatement l'attention : le visage, les mains et en général toutes les parties découvertes présentent une coloration gris foncé tirant sur le jaune sale ; il en est de même pour la peau des bourses et de la verge qui est presque noirâtre au niveau du raphé médian ; sur les membres inférieurs il existe quelques taches pigmentées, probablement consécutives à des contusions ; le reste des téguments est légèrement jaunâtre.

(1) J. Comby, Maladie d'Addison, in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher-Comby, II, 2e éd., 1904.

Sur la muqueuse labiale supérieure et inférieure, de chaque côté de la ligne médiane, on observe deux placards pigmentés, de teinte noirâtre ; il existe également une ou deux petites taches à la face interne des joues, près de la commissure.

On trouve quelques petits ganglions dans la région parotidienne ; le foie est normal, la rate est un peu grosse et a une matité de 8 centimètres.

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle aucune lésion.

Le pouls, par contre, est rapide et la pression seulement de 8,5 centim. d'Hg, au sphygmomanomètre de Potain.

Il y a une légère constipation.

L'examen du sang donne :

Hématies	5 409.500
Leucocytes	11.625
Lymphocytes et mononucléaires	30 0/0
Formes intermédiaires	2
Polynucléaires	66
Eosinophiles	2

Le diagnostic d'anémie est facilement écarté et on fait celui de maladie d'Addison. Les jours suivants, la pigmentation, les troubles circulatoires et l'asthénie s'accentuent avec une rapidité extrême, ne laissant aucun doute sur le diagnostic.

2 *septembre*. — L'asthénie est encore plus marquée ; l'enfant reste immobile dans son lit, se plaignant d'une fatigue extrême ; après quelques minutes d'examen il est pris de faiblesse et retombe sur son lit, le corps recouvert de sueurs froides ; le pouls devient petit, l'état est voisin de la syncope, les pulsations passent de 120 à 92, la pression prise à ce moment n'est plus que de 6 centimètres.

Il n'y a pas jusqu'à ce jour de troubles gastro-intestinaux, sauf de la constipation.

Température : 37°2-37°.

3. — L'asthénie est extrême, la tendance syncopale reparait au moindre effort, le corps est couvert de sueurs abondantes, le petit malade reste immobile, couché en chien de fusil, répondant à peine et sans même lever les yeux.

Les réflexes sont normaux.

Pouls à 110; pression 7, 5; température : 36°8-36°9.

La constipation reste opiniâtre, mais il apparaît en outre des vomissements répétés qui deviennent continuels et le malade se plaint d'une douleur épigastrique assez vive.

Les urines sont rares mais limpides, ne contenant ni sucre ni albumine.

Vol. 150 c.c. urée 3 g. 727, le 3.

» 320 c.c.. » 5 g. 408, le 4.

4. — La température est tombée à 36°3.

L'abattement et la prostration sont extrêmes, le malade est anéanti incapable du moindre mouvement, les réflexes rotuliens ne sont plus appréciables.

Il semble que la peau du visage soit nettement plus pigmentée que les jours précédents.

Les vomissements deviennent incoercibles et empêchent toute alimentation.

La région épigastrique est douloureuse spontanément et à la pression profonde.

La constipation est moins absolue.

Le pouls est devenu imperceptible aux deux radiales, on compte 132 pulsations cardiaques et 36 mouvements respiratoires.

Le malade succombe dans l'après-midi, presque subitement. Peu de temps avant la mort il présente des mouvements choréiformes intermittents, lents dans leur exécution, atteignant les membres supérieurs et surtout inférieurs, et à un degré moins marqué les muscles du tronc et du cou auxquels ils impriment des mouvements de reptation.

Autopsie. — Le cœur et le poumon droit sont normaux.

Le sommet du poumon gauche est lié à la paroi par quelques adhérences peu solides, à la coupe on trouve quelques rares tubercules, durs, crétacés, entourés d'une zone fibreuse, il n'y a pas d'adénopathie médiastine.

Le foie, de coloration foncée, est de volume normal, la rate légèrement hypertrophiée. Il y a quelques adhérences périhépatiques et périspléniques.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, mais ne contiennent pas de tubercules ; les follicules et les plaques de Peyer de l'intestin grêle sont tuméfiés.

Les reins sont seulement un peu pâles.

Les capsules surrénales sont très altérées.

La capsule gauche, volumineuse, fait saillie dans l'arrière-cavité des épiploons, elle adhère en arrière aux fibres du diaphragme, pâles et décolorées.

La capsule droite, également adhérente au diaphragme l'est aussi en avant, à la face postérieure du foie dont l'extraction détermine une déchirure de la glande donnant issue à une quantité de pus assez abondante.

Extraites avec le rein auquel elles adhèrent, les capsules apparaissent très augmentées de volume et de poids, de coloration grisâtre, de consistance ferme.

La coupe donne immédiatement issue à du pus et il est impossible de retrouver la moindre trace de la substance médullaire, les deux organes sont transformés en de véritables abcès froids, poches purulentes contenant un liquide jaunâtre et granuleux.

La coque est épaissie, fibreuse.

Enfin on note une congestion intense de l'encéphale, sans traces de méningite.

Examen histologique. — On n'observe pas de lésions spléniques.

La paroi des capsules présente une prédominance de tissu fibreux avec quelques zones nécrotiques, sans éléments tuberculeux typiques. Quelques rares parcelles de la substance corticale sont conservées sans altérations bien nettes.

Au niveau du foie on trouve au milieu du parenchyme normal quelques petits ilots fibreux ; plusieurs renferment à leur centre des éléments cellulaires entourés d'une couronne de noyaux que l'on peut considérer comme des cellules géantes altérées.

Un de ces nodules, plus volumineux est nécrosé à son centre.

Au niveau des taches labiales on observe des amas pigmentaires, finement granuleux, brunâtres, infiltrant la partie profonde du corps muqueux, surtout abondants au niveau de la couche génératrice et

suivant exactement les limites du derme. Pas de pigment dans la partie cornée de l'épiderme, ni dans le derme.

L'inoculation de fragments d'une capsule sous la peau de deux cobayes, les a rendus tuberculeux. L'un deux est mort spontanément après cinq semaines et avait une tuberculose très marquée de la rate. L'autre qui a été sacrifié au bout du même temps avait des lésions plus discrètes. Chez les deux les capsules surrénales étaient saines.

En résumé, notre petit malade, âgé de 13 ans, nous avait été adressé pour une anémie à marche aiguë. Nous fîmes facilement, en nous fondant surtout sur l'asthénie et sur la pigmentation, le diagnostic de maladie d'Addison. Le malade mourut le cinquième jour de son séjour à l'hôpital et l'autopsie révéla une tuberculose caséeuse des deux capsules surrénales.

Cette observation prête à un certain nombre de considérations.

Tout d'abord, notre malade était à un âge où la maladie est encore relativement rare. Sur les 48 cas relevés par Dezirot, 3 avaient été rencontrés chez des sujets de moins de 10 ans, 12 chez des sujets de 10 à 14 ans (4 cas seulement à 13 ans) et 33 chez des sujets de 14 à 16 ans. Il s'agissait d'ailleurs d'un garçon, comme c'est le cas le plus habituel, la maladie atteignant le sexe masculin dans 60 0/0 des cas (Dezirot).

Le début a été insidieux ; l'attention a été attirée par l'anémie, l'apathie, la nonchalance, l'inaptitude au travail. Puis quelque temps après, l'enfant a eu une diarrhée fébrile, qui fit porter le diagnostic de fièvre muqueuse. Enfin, au moment de notre examen, le symptôme dominant était l'*asthénie*, qui était considérable : l'enfant était anéanti, se plaignait d'une faiblesse extrême et se soutenait avec peine ; cette asthénie suffisait déjà à mettre sur la voie du diagnostic.

La *pigmentation de la peau et des muqueuses* des lèvres et des joues constituait un autre symptôme qui venait le confirmer. Elle se présentait avec ses caractères pathognomoniques qui n'ont rien de spécial à l'enfance. Notons que nous n'avons pas pu provoquer l'apparition de la *ligne blanche surrénale* de Sergent.

La *constipation* était opiniâtre. Le surlendemain de l'entrée à l'hôpital, sont apparus des *vomissements* répétés, aqueux ou bilieux, spontanés ou provoqués par l'ingestion de la moindre quantité de liquide, en même temps qu'une *douleur épigastrique* assez vive, exagérée par la palpation de la région. Ces symptômes ont persisté jusqu à la mort, qui est survenue quarante-huit heures après leur apparition, justifiant ainsi la gravité du pronostic qu'on leur attribue généralement. Remarquons que ces phénomènes douloureux sont relativement rares chez l'enfant, puisque, à s'en tenir aux statistiques de Monti et de Dezirot, ils manquent dans les 3/4 des cas environ ; cependant dans certaines observations, les douleurs abdominales et les vomissements peuvent être assez marqués pour faire penser à une péritonite (Netter et Nattan-Larrier) (1).

La *température* était normale les deux premiers jours de séjour à l'hôpital. Puis en même temps que les vomissements et les douleurs épigastriques apparaissaient, elle tomba au-dessous de la normale ; elle était à 36°2 (rectale) le matin même de la mort. Le pouls suivit une progression inverse et de 92 monta à 108 et à 132, la veille et le matin de la mort. La pression artérielle était remarquablement basse ; elle a été successivement de 8, 5, de 6, de 7 centimètres de mercure, mesurée au sphygmomanomètre Potain ; le matin de la mort il était impossible de la mesurer.

Le sang était noirâtre, poisseux ; il contenait 5.409.500 hématies et 11.625 leucocytes par millimètre cube. Il y avait donc une légère *polyglobulie* ; M. Variot a fait pareille constatation dans une observation publiée dans la thèse de Dezirot.

L'examen des urines a décélé une *faible quantité d'urée*, que peut expliquer l'alimentation insuffisante du malade.

Notons enfin la *tendance aux lypothimies* et *aux syncopes*, l'apparition des *mouvements choréiformes* dans les dernières heures de la vie. Ces mouvements choréiformes sont exception-

(1) Netter et Nattan-Larrier, *Société médicale des hôpitaux*, 27 avril 1900.

nels ; par contre, nous n'avons pas vu les convulsions qui existent 2 fois sur 5 (Gerhardt).

La *mort* est survenue d'une façon rapide, comme le fait est fréquent chez l'enfant. L'*évolution* semble avoir été particulièrement aiguë, elle s'est effectuée en trois mois environ ; c'est d'ailleurs la règle à cet âge.

L'*autopsie* a montré l'existence d'une tuberculose des capsules surrénales, qui étaient très volumineuses et complètement détruites par le processus caséeux. C'est la tuberculose des capsules que l'on trouve presque constamment chez l'enfant addisonnien ; cependant à cet âge, comme chez l'adulte, maladie d'Addison et tuberculose des capsules surrénales ne sont pas termes synonymes, il est des cas où les capsules étaient intactes. Chez notre malade, cette tuberculose capsulaire était consécutive à une infection tuberculeuse du poumon ; mais celle-ci, qu'aucun signe ne décelait pendant la vie, ne consistait qu'en quelques petits tubercules crétacés ; il y avait disproportion frappante entre le faible degré de la tuberculose pulmonaire et sa tendance à la guérison d'une part, et l'intensité de la tuberculose capsulaire qui avait évolué pour son propre compte d'autre part.

Comme autres particularités anatomiques, nous noterons la présence dans le foie de granulations tuberculeuses à évolution fibreuse, constatables seulement au microscope ; l'hypertrophie des ganglions mésentériques, celle des plaques de Peyer et des follicules clos de l'intestin, qui ne s'accompagnait d'aucune lésion tuberculeuse macroscopique. Ces hypertrophies sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte ; d'après Dezirot, on les observe respectivement à cet âge dans 1/4 et dans 1/8 des cas, et chez l'adulte seulement dans 1/13 et dans 1/16 des cas. Citons encore la légère hypertrophie de la rate, notée dans 1/9 des cas Dezirot).

Telles sont les quelques considérations que nous voulions présenter. Dès notre premier examen, le pronostic s'annonçait fatal à brève échéance. Nous n'avons donc pas institué d'autre traitement qu'un traitement symptomatique. On conçoit qu'en pareil cas, l'opothérapie eût été complètement inefficace.

M. Variot. — Le cas de maladie d'Addison que vient de rapporter M. Nobécourt chez un enfant de 13 ans est dans la règle quant à l'âge ; ce n'est pas en effet dans les premières années de la vie que la localisation de la tuberculose dans les capsules surrénales a son maximum de fréquence, mais un peu avant la puberté. Ce fait a été bien mis en lumière dans la thèse de Dezirot que M. Nobécourt rappelait tout à l'heure. Ce travail de Dezirot, fait en 1896 dans mon service de l'hôpital Trousseau a été, je crois, la première monographie faite en France de la maladie d'Addison chez l'enfant. Quant à la mort presque subite observée par M. Nobécourt, elle est peut-être plus fréquente encore chez l'enfant que chez l'adulte : pour ma part je l'ai observée plusieurs fois.

M. Broca. — Il y a au moins dix ans, j'ai réséqué le genou pour ankylose vicieuse — opération que je ne fais que dans des cas particulièrement rares — à une fille sur laquelle je regrette de n'avoir pas de notes précises. Mais je suis sûr qu'elle avait de 12 à 15 ans. Après la résection qui n'avait présenté aucun incident, elle se réveilla très bien ; à 5 h. 1/2 du soir, elle demanda à manger à la surveillante qui distribuait les aliments et au retour devant la rangée de lits, la surveillante la trouva morte, sans même un cri, sans un mouvement. A l'autopsie, nous avons constaté une tuberculose caséeuse des deux capsules surrénales.

Endocardite pulmonaire aiguë avec rétrécissement ayant simulé la tuberculose pulmonaire. Mort,

par M. Bosc, interne à l'hôpital Trousseau.

Chez l'enfant dont je rapporte ici l'histoire, les symptômes qui se manifestèrent dès l'abord nous firent admettre un rétrécissement pulmonaire dont l'origine nous échappait, car l'absence de cyanose dans les premières années ne permettait guère d'en admettre la congénitalité. Puis dans les séjours successifs que cette enfant fit à l'hôpital, nous assistâmes au développement d'une fièvre conti-

nuelle. à oscillations considérables qu'accompagnèrent des accidents pulmonaires d'allure variable ; cet ensemble nous fit admettre une tuberculose secondaire à la lésion de l'orifice pulmonaire. L'autopsie montra qu'il n'en était rien et que nous avions eu affaire simplement à une endocardite végétante de l'orifice pulmonaire.

Via... Eugénie, douze ans, née de parents bien portants, élevée au sein. Coqueluche à 2 ans, rougeole à 5 ans, puis diphtérie ; entre à l'hôpital Trousseau pour la première fois le 28 janvier 1904. Elle est malade depuis six semaines, toussant, et présentant de l'oppression et des battements de cœur, lorsqu'elle marche et monte un escalier. C'est une enfant bien constituée, d'un bon aspect général. Température à son entrée : 38° 2 : langue un peu saburrale. L'examen de la gorge est négatif. Le ventre est souple, non douloureux, les selles normales.

La percussion du cœur montre une augmentation de la matité dans le sens longitudinal, la pointe déviée en dehors : pas de voussure précordiale. Par la palpation, on constate du frémissement cataire ; au niveau du troisième espace intercostal gauche, à l'auscultation on découvre un souffle intense, systolique qui se propage à droite, et à gauche, en haut vers l'aisselle : ce souffle a son maximum d'intensité à gauche du sternum, à un travers de doigt, dans le troisième espace intercostal. On l'entend aussi en arrière du thorax.

Les poumons ne présentent rien d'anormal, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

L'enfant s'améliore progressivement pendant son séjour à l'hôpital : sa température ne dépasse pas 37° 8, elle sort améliorée le 4 février.

Au mois de mai 1904, l'enfant fait un second séjour à l'hôpital : le frémissement et le souffle ont gardé leurs caractères. Comme phénomènes nouveaux on remarque l'augmentation de volume du foie, une teinte légèrement subictérique des téguments, et des modifications au sommet gauche : rudesse de la respiration et élévation de la tonalité. Pendant ce second séjour, la température s'élève. petites oscillations régulières, qui certains jours ont atteint 38° 4 et 38° 6.

L'enfant quitte l'hôpital le 26 mai 1904, pour y rentrer de nouveau le 23 juin, pour de l'œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'à l'abdomen : douleurs dans les membres supérieurs, nausées et envies de vomir. L'examen des urines montre la présence d'albumine.

Les modifications du poumon se sont accentuées : respiration diminuée, au sommet gauche ; submatité et respiration soufflante au sommet droit.

La température présente des oscillations irrégulières, à exacerbations généralement vespérales et qui atteignent parfois 39°2.

L'enfant sort sur la demande de ses parents le 7 juillet, et rentre pour la quatrième fois le 20 juillet.

A ce moment-là on constate un léger œdème des membres inférieurs : pas d'ascite. Les doigts ont une légère déformation en baguettes de tambour. Le foie est volumineux, présentant une matité de 14 centimètres sur la ligne mammaire. L'examen des poumons fait constater de la submatité en avant sous la clavicule gauche, une respiration rude et une expiration prolongée et quelques craquements (?). En arrière, respiration rude dans la fosse sus-épineuse gauche, et skodisme dans presque toute la hauteur du poumon gauche. Albuminurie.

En raison de son œdème, l'enfant est soumise tout d'abord au régime déchloruré. Mais malgré la diminution de l'œdème, l'oppression va en augmentant, l'enfant se cyanose, et la fièvre persiste, à *grandes oscillations*, atteignant le soir 39 et 40°. Pendant 5 semaines, la courbe conserve l'aspect oscillant de la fièvre tuberculeuse et c'est dans ces conditions que l'enfant succombe le 5 septembre.

A l'*autopsie*, on constate avec surprise l'absence de lésions tuberculeuses dans le poumon, la plèvre et même les ganglions trachéo-bronchiques qui sont gros et mous.

Le cœur gauche est augmenté de volume, mais sans aucune lésion orificielle ; le trou de Botal n'est pas visible.

Le cœur droit au contraire est très altéré, tout l'infundibulum pulmonaire est comme obstrué par d'énormes végétations qui tapissent les valvules sigmoïdes pulmonaires et une grande partie de la paroi de l'entonnoir.

Ces végétations sont très irrégulières et molles.

L'orifice pulmonaire ne présente pas de rétrécissement propre, indiquant une lésion congénitale. Il s'agit donc d'une endocardite aiguë sténosante.

Le foie est très gros, d'aspect muscade.

Les reins sont simplement congestionnés.

Vomissements à répétition chez un nourrisson arrêtés par le citrate de soude,

par M. Guyader, interne provisoire à l'hôpital des Enfants.

Marcelle S... est élevée au sein depuis sa naissance. Actuellement, elle a deux mois.

Depuis un mois elle vomit à chaque tétée une bonne partie de ce qu'elle a pris ; les vomissements surviennent peu de temps après la tétée et sont constitués par du lait déjà coagulé.

Depuis à peu près le même temps, elle a de la diarrhée à intervalles ; elle crie beaucoup.

Le 10 octobre, elle pèse 3 kilos 750.

On ordonne une cuillerée à dessert de solution de citrate de soude avant chaque tétée.

Eau distillée.	300 gr.
Citrate de soude	5 gr.

Nous revoyons l'enfant le 17 octobre.

Les vomissements ont complètement cessé depuis 5 jours.

L'enfant dort bien et ne crie plus.

Elle serait un peu constipée.

Poids : 4 kilos ; il s'est donc accru de 250 grammes.

Ce fait, très concluant puisque le lait n'a pas été changé, vient à l'appui des faits présentés dernièrement par MM. Variot et Lazard, à la Société des hôpitaux, sur l'action eupeptique du citrate de soude chez les nourrissons.

M. Variot. — L'observation que vient de nous lire M. Guyader

vient à l'appui de celles que j'ai déjà présentées à la Société des hôpitaux avec M. Lazard sur l'action eupeptique du citrate de soude. Dans ce cas, l'action du citrate de soude paraît donc certaine.

CORRESPONDANCE :

M. le Secrétaire Général du XV[e] Congrès international de médecine qui se tiendra à Lisbonne en avril 1906, adresse à la Société le *Bulletin officiel* du Congrès (numéros de juillet et août).

La prochaine séance aura lieu le 15 novembre à 4 h. 1/2 à l'Hôpital des Enfants-Malades. Elections.

Séance du 15 novembre 1904.

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. Apert. Adénite prélaryngée consécutive à une diphtérie laryngée traitée par le tubage. *Discussion* : M. Marfan. — MM. Méry et Guillemot. Emploi du babeurre chez les nourrissons. *Discussion* : MM. Variot, Marfan, Variot, Ausset, Comby, Guinon, Marfan. — M. Guinon, Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Discussion* : M. Variot, — MM. Simon et Crouzon. Hémiplégie au cours de la chorée. *Discussion* : MM. Guinon, Triboulet.— MM. Terrien et Bodolec. Un cas de compression trachéale chez un nourrisson par une tumeur d'apparence angiomateuse. — M. Cardamatis. Etude sur les méningites infantiles. — M. Broca. A propos d'un cas de scoliose hystéro-traumatique. *Discussion* : MM. Broca, Variot, Guinon.
Elections.

Adénite prélaryngée suppurée pendant la convalescence d'un croup tubé,

par E. Apert.

Il est habituel de constater au cours de la diphtérie l'engorgement des ganglions sous-maxillaires et angulo-maxillaires, et il arrive que l'on observe leur suppuration. Beaucoup plus exceptionnelle est la suppuration du ganglion dont M. Poirier a signalé l'existence au devant du larynx, sur la ligne médiane, dans l'espace en forme de V que circonscrivent les muscles cricothyroïdiens. Cette immunité tient sans doute à ce que ce ganglion reçoit seulement des lymphatiques sous-glottiques. On comprend toutefois qu'une érosion laryngée sous-glottique du fait du tubage puisse être le point de départ d'une suppuration de ce ganglion. C'est vraisemblablement ce qui s'est passé dans le cas dont voici l'observation :

L'enfant H... Henri, âgé de 26 mois, est amené à l'hôpital Bretonneau au pavillon de la diphtérie, le 30 juillet. Tirage diaphramatique et sus-sternal. Petites plaques blanc grisâtre sur chaque amygdale ; peu de tuméfaction des ganglions. M. le Dr Sevestre le voit et décide le tubage immédiat.

Le tubage est pratiqué à deux reprises successives avec le tube Sevestre n° 2. Celui-ci ne procure pas de soulagement. L'enfant fait du spasme. Après injection d'huile mentholée qui n'amende pas les symptômes, le tube Sevestre n° 2 est remplacé par un tube Froin n° 1 qui est bien toléré. L'enfant reprend une respiration normale.

Il avait alors 38°6 de température. On lui injecte 20 centimètres de sérum de Roux.

Le soir la température monte à 40°.

31 *juillet*. — La température est à 38°8 le matin. Le soir 39°. L'enfant a des amygdales hypertrophiées et rouges. Une petite fausse membrane sur chaque amygdale, pas de ganglions sous-maxillaires. 7 bains à 32° dans les vingt-quatre heures.

1er *août*. — La température est tombée à 37°6.

L'enfant est détubé. Il ne tire plus. Le tube ne présente pas de traces d'ulcérations laryngées.

Les amygdales sont détergées et rouges. La respiration est encore rauque, pas de ganglions.

Le résultat bactériologique pratiqué par M. Tollemer donne :

Gorge : Loeffler long et moyen. Streptocoque.

Nez : Loeffler long et moyen. Streptocoque.

Du 1er au 4 août, la température reste entre 37° et 37°4 avec légère ascension le soir. La raucité de la respiration s'atténue pour disparaître le 4.

Le 4 au soir, la température s'élève à 37°7.

Le lendemain matin, elle se maintient à 38°,puis redescend le soir à 37°4 sans que l'on ait déterminé la cause de cette élévation thermique. La température reste basse pour remonter le 8 à 38°2.

Dans l'après-midi du 8, on note un érythème fugace peu net, localisé aux jambes et que l'on ne retrouve pas le lendemain matin 9. La température se maintient cependant au voisinage de 38° *les* 9 *et* 10 *août*. Elle donne 38°5 *le* 10 *août au soir* et tombe brusquement à 37° *le* 11 *au matin*. Avec cette défervescence, coïncide une éruption sérique à forme d'urticaire, débutant par les jointures des membres inférieurs, pour se généraliser en quelques heures au tronc et aux membres inférieurs.

La température reste alors autour de 37° jusqu'au 15 au soir où elle monte à 37°7.

Le lendemain 16, elle était à 38°. A la contre-visite de 4 heures, on notait en avant du larynx un gonflement dur, lui paraissant adhérent et mobile avec lui et du volume d'un noyau d'abricot. Pas de rougeur, pas d'autres ganglions aux environs.

Les jours suivants, la température varie de 37°6 à 38°.

Le gonflement augmente. *Le* 18 au matin une rougeur diffuse apparaît. Diagnostic. Adénite prélaryngée en voie de suppuration.

Le 19, on note la fluctuation.

Le 21, l'adénite est incisée par M. Cunéo. Il s'en échappe un pus bien lié mélangé de sang.

L'examen du pus par frottis ne décèle pas la présence de microbes. Un ensemencement sur gélose montre le lendemain matin la présence de streptocoques.

Le 21 au soir, la température monte à 38° et redescend progressivement jusqu'au 24 où elle est à 37°2.

La suppuration se tarit rapidement et l'enfant sort guéri *le 1er août*.

Il faut noter dans cette observation, outre la localisation spéciale de l'adénite, le long temps qu'elle a mis à se produire (elle n'est reparue que 18 jours après le premier tubage), et son évolution subaiguë, puisque la température n'a pas dépassé 38°.

M. Marfan. — Le fait que vient de relater M. Apert est intéressant ; mais il doit être très rare, car nous avons soigné un très grand nombre de tubés et nous n'avons jamais rencontré un abcès périlaryngé ayant évolué de cette manière. L'abcès soigné par M. Apert est en effet bien différent des abcès périlaryngés que nous avons observés au Pavillon, qui ont été décrits par M. Deguy dans un mémoire de la *Revue de médecine* (février 1903) et que j'ai étudiés moi-même dans mes leçons (*Bulletin médical*, 16 décembre 1903 et 9 janvier 1904) ; ceux-ci sont des abcès en nappe siégeant sous l'aponévrose ; ils se voient chez des enfants qu'on est obligé de réintuber plusieurs fois et qui ont des ulcérations du

larynx ; aussi peut-on admettre, avec M. Concetti, qu'ils sont le résultat d'un adéno-phlegmon des ganglions périlaryngés décrits par Gouguenheim et Leval-Picquechef. Quoique très rares, ces abcès sont intéressants à connaître, parce qu'ils sont une source de difficultés pour le diagnostic et le traitement. Ce qu'ils présentent de plus remarquable, c'est que la dyspnée seule trahit la collection périlaryngée ; il n'y a, en général, ni rougeur, ni tuméfaction, ni œdème, ni fluctuation de la région antérieure du cou, car, au moment de la recherche des points de repère de la trachéotomie, ces modifications, si elles existaient, seraient facilement perçues ; aussi l'opérateur est-il toujours surpris de voir sourdre du pus après l'incision.

On ne peut donc que soupçonner l'existence de cette forme d'abcès périlaryngé, lorsqu'un enfant a été intubé plusieurs fois à cause d'un tirage très marqué qui reparaît dès qu'on retire le tube ; dès que ce soupçon sera conçu, on fera la trachéotomie, qu'on n'achèvera pas si le pus sourd avant qu'on ait atteint la trachée.

La connaissance de ces abcès est une des raisons qui ne nous ont pas permis d'accepter la pratique d'O'Dwyer et de Bokaï, qui, en cas de réapparition de la dyspnée après chaque détubage, conseillent de retuber indéfiniment et de ne pas recourir à la trachéotomie. Quand un malade n'a pu se passer de tube pendant une douzaine de jours, nous faisons délibérément la trachéotomie ; et parmi les motifs qui nous ont conduit à adopter cette règle, se trouve l'impossibilité de reconnaître et de traiter certains abcès périlaryngés autrement que par la trachéotomie.

Note sur l'alimentation par le babeurre,

par MM. H. Méry et L. Guillemot.

Il y a déjà plusieurs années que l'alimentation au lait de beurre, ou babeurre, a été préconisée dans le traitement diététique des troubles digestifs de la première enfance ; mais jusqu'ici la plu-

part des observations publiées émanent de l'étranger, en particulier d'Allemagne, de Hollande, de Roumanie, etc. Le nombre restreint des observations françaises pourrait faire penser que les bons résultats obtenus à l'étranger n'ont pas été entièrement confirmés dans notre pays ; aussi nous a-t-il semblé intéressant d'attirer à nouveau l'attention des médecins français sur le babeurre, en présentant à la Société l'observation d'un nourrisson atteint de cachexie digestive grave, ayant résisté à tous les efforts thérapeutiques et dont la guérison a été obtenue exclusivement par l'alimentation au « lait de beurre ».

Il s'agit d'un nourrisson qui est entré dans le service de la Clinique, à l'Hôpital des Enfants-Malades, le 24 juillet dernier et qui en est sorti tout récemment, le 2 novembre. Ce long séjour nous a permis de suivre pour ainsi dire pas à pas les effets du traitement et de nous assurer que les résultats obtenus étaient bien définitifs.

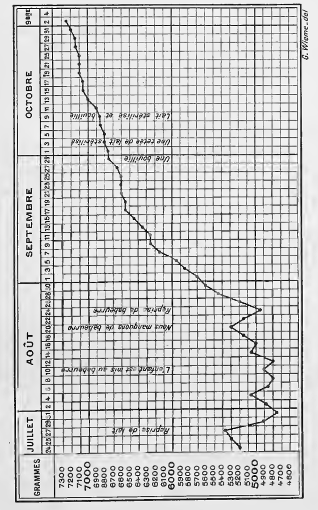
A son entrée dans le service l'enfant avait 7 mois et ne pesait que 5 k. 200 grammes. Il était donc fort au-dessous du poids moyen de son âge, d'environ 2 kilos, d'autant plus qu'à sa naissance il avait le poids normal de 3 k. 800. D'ailleurs on ne trouvait chez lui aucune tare héréditaire capable d'expliquer son état de cachexie : il était né à terme, de parents bien portants. Nourri au sein par la mère, pendant vingt jours, il fut mis ensuite en nourrice, loin de Paris et soumis à l'alimentation au biberon. Ici nous manquons de détails sur la manière dont fut dirigée cette alimentation, mais tout nous porte à croire qu'elle fut déplorable, car le nourrisson, après quelques semaines de bonne santé, fut pris de diarrhée, cessa de s'accroître, présenta des suppurations cutanées persistantes et multiples et après des alternatives d'amélioration et de rechutes, fut renvoyé à la mère comme étant atteint de méningite. C'est d'ailleurs avec ce diagnostic qu'on nous le présenta à la consultation.

Il ne s'agissait pas de méningite, comme la suite le montra, mais de ces phénomènes cérébraux qu'on observe chez le nourrison au cours des entérites graves. Ils consistaient surtout en

un état permanent de torpeur entrecoupé de véritables crises d'agitation. Mais ce qui dominait surtout c'était la maigreur et la pâleur du bébé traduisant un degré très avancé de cachexie. La peau était flasque et ridée, parsemée de lésions suppuratives. Le ventre était affaissé. On notait sur la muqueuse buccale de nombreuses taches de muguet. Bref, on trouvait réunis chez notre bébé tous les symptômes de la cachexie gastro-intestinale grave et l'état général était même si atteint en apparence que l'impression unanime du service fut très mauvaise.

Comme il existait une diarrhée fétide, on institua le régime habituel du service : diète hydrique, puis bouillon de légumes qui fut continué pendant trois jours. La diarrhée s'arrêta et l'on tenta le quatrième jour de reprendre l'alimentation lactée en donnant de très petites doses de lait de Backhaus mélangé au bouillon de légumes. Le poids qui s'était relevé de 150 grammes avec le bouillon s'abaissa rapidement, en même temps qu'on voyait apparaître de la diarrhée et des vomissements. On fut obligé de reprendre la diète hydrique, puis le bouillon de légumes. Le poids se releva un peu pour retomber dès qu'on voulut essayer de reprendre une alimentation plus substantielle : on essaya de nouveau du lait de Backhaus, puis de bouillies légères avec ou sans lait : rien n'y fit, le poids du nourrisson tomba aux environs de 4 k. 800, des abcès sous-cutanés multiples apparurent, on trouva un foyer de râles humides dans l'aisselle droite et la température s'éleva à 39° pendant plusieurs jours. Bientôt le muguet s'étendit de plus en plus, On eut recours aux injections de sérum répétées, aux bains sinapisés, aux enveloppements humides. La fièvre céda un peu, mais l'état général devint si mauvais, la pâleur si grande, qu'on s'attendit chaque jour à voir disparaître l'enfant : c'est alors qu'en désespoir de cause, pour ainsi dire, on fit l'essai du babeurre que nous venions de commencer à préparer dans notre service même. Les résultats furent d'emblée excellents : le babeurre fut bien accepté à la dose de 150 grammes toutes les trois heures et la courbe des pesées marqua aussitôt une ascension considérable ; il y eut cependant un arrêt dans cette

remarquable amélioration, mais, fait intéressant, cette interruption correspondit à la cessation momentanée du babeurre, le lait



qui servait à le préparer nous ayant manqué pendant trois jours.

Le babeurre fut repris le 24 août et à partir de ce moment l'amélioration se fit d'une manière remarquablement rapide et

régulière. On en jugera par la courbe des pesées annexée au présent travail. De 4 k. 950, le 24 août, l'enfant arrivait à 6 kilos le 6 septembre, ce qui donne un accroissement de poids d'environ 80 grammes par jour. Les selles se régularisaient en même temps d'une façon remarquable, ayant un aspect et une odeur normale. Bref, à la fin du mois de septembre, l'enfant pesait 6 k.700 et on pouvait commencer à lui donner une bouillie au lait. Le 4 octobre, la reprise de l'alimentation normale était poussée plus loin : on donnait deux bouillies et une tétée de lait stérilisé tout en continuant le babeurre. Le 9 octobre, l'enfant était mis entièrement au lait stérilisé et aux bouillies, régime qu'il supportait parfaitement et, le 2 novembre, nous le rendions à la mère dans un état de santé parfait, avec un poids de 7 k. 300.

L'observation que nous venons de rapporter peut être mise au nombre des exemples les plus typiques de guérison par le babeurre. D'après les détails que nous avons donnés sur l'état du nourrisson à son entrée dans le service, le pronostic ne pouvait être que très mauvais. On tenta toute la thérapeutique habituelle en pareil cas, mais sans succès et la situation finit par devenir très grave. A partir du moment où fut donné le babeurre, une amélioration immédiate se produisit et cela sans qu'aucune autre thérapeutique intervînt. Cette amélioration se maintint tant que fut donné le babeurre ; elle cessa brusquement le jour où l'aliment fut supprimé pour une cause accidentelle ; elle reparut avec la reprise du lait de beurre, N'y a-t-il pas là une preuve pour ainsi dire expérimentale de son action chez notre nourrisson ? Et, fait intéressant, l'amélioration fut immédiate, du jour au lendemain, alors qu'on aurait pu supposer, en raison des phénomènes observés, qu'il s'agissait d'une affection organique du tube digestif, d'une véritable gastro-entérite. Autre point intéressant, ce sont ces grosses augmentations de poids observées pendant les premiers jours. M. Jacobson, ainsi que d'autres auteurs, a constaté ces gains journaliers de 100, 150 grammes et plus. Notre observation cadre donc tout à fait avec celles où l'on est en droit d'attribuer tout le succès au traitement par le babeurre. Comment

expliquer alors que son usage ne se soit pas répandu davantage dans notre pays ?

Certes, le babeurre ne donne pas des résultats toujours constants et surtout aussi éclatants que dans notre cas. Sans cela nous n'aurions pas à appuyer sur ses mérites. Il y a tout d'abord des nourrissons qui ne s'accommodent pas très bien du goût assez acide de cet aliment. D'autres, moins nombreux, le tolèrent mal, ont des vomissements et des selles anormales. Sans doute il y a des réactions individuelles, difficiles à prévoir ; l'on peut admettre encore qu'une même médication ne convient pas à toutes les formes de dyspepsie. Mais en dehors de ces considérations d'ordre général, n'y a-t-il pas une question de composition importante à retenir ? En particulier, n'y a-t-il pas dans la préparation du babeurre des causes de variation qui influent sur le résultat ? Le lait de beurre est avant tout un lait fermenté à l'état cru et toute fermentation spontanée est sujette à des viciations, C'est sur ce point de pratique que nous insisterons aujourd'hui en donnant le mode de préparation du babeurre que nous avons employé.

Nos premiers essais n'ont pas été très heureux. Ils remontent à l'année 1902. Nous nous adressions à un babeurre de laiterie ; mais ce produit industriel donna des résultats par trop irréguliers et, cependant, quelques réussites partielles nous encouragèrent à continuer les expériences. Ces essais furent poursuivis avec un lait de beurre préparé dans un laboratoire ; ils ne furent pas beaucoup meilleurs, le produit étant souvent d'une acidité exagérée. Après ces deux tentatives incomplètes, nous pensâmes que le mieux était de préparer le babeurre nous-mêmes, de manière à en contrôler la préparation. C'est donc avec un lait de beurre préparé dans notre service et surveillé chaque jour par nous, que nous avons poursuivi nos essais.

On sait qu'on entend en laiterie, sous le nom de babeurre, le produit du barattage soit de la crème, soit du lait. Les deux ont été employés et ont donné sensiblement les mêmes résultats ; par raison d'économie et de simplicité nous avons choisi le babeurre fait avec du lait. Employé d'abord cru, le babeurre est aujour-

d'hui presque toujours donné cuit, avec addition de farine et de sucre. La quantité de chacune de ces substances varie un peu avec les auteurs. Nous nous sommes arrêtés à la composition du babeurre employé par M. Jacobson (1), et c'est d'après lui que nous avons pu préparer un babeurre de composition convenable. La préparation du babeurre comprend trois temps : la fermentation, le barattage et la cuisson.

La fermentation est une fermentation lactique naturelle qu'on obtient en laissant aigrir un lait cru de bonne qualité. Nous nous servons tout simplement du lait ordinaire de l'hôpital. Dans ces conditions, l'agent principal de cette fermentation est un streptocoque. L'un de nous s'est assuré, dès 1902, que c'est le même microbe que l'on rencontre habituellement dans le babeurre de laiterie. Ce streptocoque du lait, que l'on tend aujourd'hui à identifier au streptocoque intestinal des nourrissons, est un ferment presque pur du lactose, dont il pousse l'attaque moins loin que le bacille lactique. Ce fait n'est pas sans intérêt pour nous, car un babeurre d'acidité exagérée est souvent mal supporté par le nourrisson. On évite d'autre part cet excès d'acidité, en ne laissant pas la fermentation durer plus de 24 heures et en maintenant, autant que possible, la température aux environ de 20°. Au-dessous de ce chiffre, le barattage est ordinairement pénible. Afin d'obtenir des fermentations régulières, nous ensemençons le lait du jour avec celui qui vient de fermenter 24 heures et qui va être baratté. De la sorte, nous tendons à faire prédominer une espèce (il faut se rappeler que le lait employé est cru et contient par conséquent plusieurs germes). Il est bon de s'assurer par des ensemencements répétés, en particulier dans le milieu anaérobie glucosé de Veillon, que l'espèce prédominante est ce streptocoque du lait. Telles sont, d'une façon générale, les précautions à prendre pour obtenir une bonne fermentation.

Le barattage se fait tout simplement dans une baratte de ménage, en verre, qui contient de 5 à 6 litres de lait. Une fois

(1) Jacobson, De l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques avec le babeurre, *Archives de médecine des enfants*, 1903.

le beurre séparé, ce qui demande en général 30 à 40 minutes de barattage, le lait de beurre obtenu est additionné de 10 grammes de farine de riz par litre, qu'on délaye en bouillie dans quelques cuillerées de lait, et le tout est mis à cuire à feu doux dans une casserole en porcelaine. C'est là qu'intervient un véritable tour de main, indiqué par M. Jacobson dans son intéressant travail, et sans lequel le babeurre serait inacceptable pour le nourrisson. Pendant toute la durée de la cuisson, qui demande environ 35 minutes, le lait de beurre doit être agité sans cesse avec un fouet à crème, afin de fragmenter au fur et à mesure de leur apparition les caillots formés par la caséine. L'opération commencée à feu doux, est terminée par 2 ou 3 « bouillons » et on ajoute au dernier 90 grammes de sucre ordinaire par litre de babeurre. La babeurre bien réussi est un liquide laiteux, d'odeur agréable et aigrelette ; il se sépare rapidement en deux couches par le repos, toute la caséine se déposant au fond, tandis que le sérum du lait surnage sous l'aspect d'un liquide verdâtre.

Si le battage a été bien fait pendant la cuisson, la caséine est réduite en très petits grumeaux, qui passent facilement par l'orifice de la tétine du biberon et n'occasionnent pas la toux chez le nourrisson au moment des repas. Comme doses, on arrive très rapidement à donner en babeurre la quantité de lait que devrait prendre l'enfant suivant son poids et son âge.

M. Variot. — La communication de MM. Méry et Guillemot sur l'efficacité du babeurre pour l'élevage des atrophiques offre un très réel intérêt et je le remercie des détails très précieux qu'il nous ont donnés sur la cuisine scientifique, un peu compliquée, pour préparer cet aliment. Il y a des babeurres et non un babeurre suivant le procédé de fermentation et de cuisson, etc. Que dans des cas spéciaux, où les autres méthodes d'alimentation ont échoué on recoure au babeurre, rien de mieux, mais je pense que c'est là plutôt un médicament qu'un aliment courant. Jamais je ne songerais à l'employer à notre Goutte de lait de Belleville où nous distribuons chaque jour 150 à 200 litres de lait.

L'utilisation du babeurre par le nourrisson montre simplement que l'estomac et le tube digestif ont une souplesse fonctionnelle plus grande qu'on ne pourrait le croire. Chaque médecin se vante de faire des cures par sa méthode particulière de l'atrophie infantile ; l'un prône le lait pasteurisé à 80, l'autre le lait stérilisé à 100 à l'appareil de Soxhlet. Permettez-moi de vous montrer un athrepsique du type Parrot que j'ai commencé d'élever en le suralimentant simplement avec du lait surchauffé à 108°.

Cette enfant, âgée de onze mois, est entrée au service de la Crèche le 7 septembre 1904 dans les circonstances suivantes :

Elle arrivait de la campagne où elle était élevée en nourrice en Picardie depuis sa naissance. Sa mère, infirmière à l'hôpital Saint-Louis, étant allée la visiter, fut effrayée de la trouver en si mauvais état ; elle la ramena à Paris et nous la confia.

L'enfant ne pèse en effet à son arrivée que 3 k. 110 à 11 mois.

Le père et la mère sont sains ; pas de fausses couches. Il y a quatre ans, la mère avait eu un autre enfant qui pesait 6 livres et qu'elle éleva très heureusement au sein. La petite fille actuelle serait née à 8 mois et pesait à la naissance 2.800 grammes.

La mère lui donna le sein pendant 21 jours, puis la mit en nourrice.

Son poids était alors de 3 kilos. Depuis lors sa mère n'eut de ses nouvelles que d'une manière très irrégulière. On lui affirmait qu'elle était nourrie au lait de vache coupé d'eau bouillie, que les tétées étaient réglées ??

Malgré tout, elle n'augmentait pas de poids.

A l'entrée à la Crèche, elle pèse 3 k. 110.

L'aspect est celui de l'athrepsique (type Parrot). Figure simiesque, peau du visage plissée, yeux largement ouverts, membres grêles, peau flasque, ventre fort développé, érythème fessier, etc.

L'enfant est mis au lait surchauffé à 108°, à la dose de 60 grammes par tétée, coupé de 20 grammes d'eau.

Du 9 au 12 *septembre*, son poids est passé de 3 k. 110 à 3 k. 310. Il redescend à 3 kilos le 16 septembre.

On essaye alors le lait d'ânesse à la dose de 100 grammes par tétée.

L'enfant remonte à 3 k. 250 le 24 septembre, puis retombe les jours suivants à 3 k. 005 le 2 octobre.

Le 3 *octobre*, on la remet au lait surchauffé à 108° pur, à la dose de 100 grammes par tétée et de 800 grammes dans les vingt-quatre heures, sept tétées le jour, une la nuit.

La courbe de poids suit dès lors une progression régulière malgré des fluctuations passagères.

Le 2 *octobre*. — Il est à 3 kilos.

Le 10. — Il est à 3 k. 330.

Le 17. — Il est à 3 k. 470.

Le 21. — L'enfant a 1 an.

Le 24. — Il est à 3 k. 600.

Le 30. — Il est à 3 k. 750.

Le 4 *novembre*. — Il est à 3 k. 840.

Le 15. — Il est à 4 k. 210. L'accroissement dans ce laps de temps a donc dépassé 1 kilo.

L'état général est meilleur. La figure s'est remplie ; les membres sont moins grêles ; le ventre reste élargi et distendu. Il n'y a pas de vomissement, mais les déjections sont abondantes, grisâtres, couleur mastic, pâteuses ; elles contiennent sans doute des résidus lactés en abondance.

Néanmoins comme cette suralimentation nous paraît nécessaire pour obtenir l'accroissement du poids quotidien, nous ne croyons pas devoir abaisser, pour le moment tout au moins, la ration alimentaire. Cette enfant est une grande atrophique et très probablement une hyper-rayonnante, comme M. Saint-Albin a cherché à l'établir dans son travail sur la calorimétrie. Il faut une plus grande quantité d'aliments à ces enfants pour compenser leurs pertes de chaleur. D'autre part, par suite des lésions de gastro-entérite chronique, le processus de chimification et l'utilisation physiologique des substances contenues dans le lait sont très incomplets ; l'assimilation correspondant à l'accroissance de poids à la balance est plus active *par la suralimentation*, comme on l'a parfaitement établi chez les prématurés dont les organes digestifs sont incomplètement développés ; dans ces circonstances c'est la balance qui est le gouvernail, en quelque sorte, pour régler l'alimentation ; on donne un

coup de barre à droite ou à gauche, on diminue ou on augmente la quantité de lait suivant que le poids de l'enfant diminue, reste stationnaire ou augmente. On a dit qu'on ne pouvait fixer la ration alimentaire convenable que par tâtonnement, il serait plus juste de dire, que la balance doit être notre souverain guide parce que seule elle nous permet de constater si la résultante essentielle des fonctions du nourrisson, qui est de s'accroître et de se développer, est obtenue. Il faut aussi tenir compte de la tolérance gastrique, très variable suivant les nourrissons ; le vomissement établit la limite de la suralimentation chez l'atrophique.

Sans vouloir entrer dans aucun détail sur la valeur alibile du lait surchauffé à 108°, je dois faire remarquer son utilisation pour un athrepsique qui pèse 3 kilos à l'âge de 11 mois ; nous avons fait *bouger* cet enfant ; il pèse après un mois, plus de 4 kilos, l'étape la plus rude est franchie et j'ai l'espoir que nous pourrons l'élever puisque nous avons réussi à lui faire gagner un kilo en un mois.

On a dit que la surchauffe du lait à 108° diminuait sa teneur en acide citrique, en licithine, en phosphates ; qu'elle détruisait les ferments vivants du lait, etc.

Toutes ces critiques théoriques ne doivent pas émouvoir l'observateur, habitué comme nous le sommes, depuis plus de dix ans, à élever les atrophiques en maniant ce lait surchauffé à 108°. A la Goutte de lait de Belleville, malgré le mauvais état de nutrition où l'on nous apporte un grand nombre d'enfants, malgré les tares héréditaires si fréquentes chez eux, nous estimons que 4 à 5 0/0 au plus des nourrissons qui nous sont confiés sont incapables d'utiliser notre lait ; nous avons publié soit dans les bulletins de la Société, soit ailleurs, un grand nombre de courbes qui établissent péremptoirement la valeur nutritive de cette variété de lait stérilisé.

Il est vrai que dans nos Gouttes de lait les mères ou des éleveuses bien surveillées, les grand'mères, les parents, etc. donnent la bouteille et soignent comme il convient les nourrissons. Mais je suis heureux de pouvoir dire aussi que depuis *quelques mois* les nourrissons hospitalisés à la crèche de l'hôpital des Enfants reçoi-

vent aussi des soins maternels ; j'ai obtenu de l'administration une surveillante et un personnel d'infirmières dignes de tous les éloges ; les rations alimentaires sont préparées dans une biberonnerie très bien aménagée ; nous avons aussi trois nourrices mercenaires au sein pour donner du lait de femme en cas de besoin ; les mères sont autorisées à entrer avec leurs enfants, ce qui n'avait pas lieu l'an dernier ; enfin un interne provisoire est attaché spécialement à ce petit service qui est ainsi surveillé étroitement, C'est grâce à cette organisation nouvelle à l'hôpital des Enfants, grâce au dévouement incessant du personnel que nous arrivons actuellement à élever des athrepsiques dans notre crèche. Je puis dire que jamais je n'ai vu de semblables résultats ; lorsque j'étais chef de clinique adjoint de Parrot nous considérions les *athrepsiques* comme à peu près perdus ; nous n'essayions même pas de lutter. Il faut faire une part égale aux soins *maternels* et au bon lait dans les cures de ce genre.

M. Marfan. — M. Variot a adopté le mot d'atrophie, déjà employé par les médecins étrangers pour désigner l'état des nourrissons qui ont un retard notable et durable de la croissance en poids. Ainsi entendu, l'expression « atrophie des nourrissons » a un sens très général, elle signifie simplement qu'il y a un arrêt assez considérable du développement. Je crois comme M. Variot, qu'il y a des avantages à l'adopter. Mais alors il faut bien la distinguer de l'athrepsie. L'athrepsie est une forme très spéciale de l'atrophie ; c'est une atrophie cachectique qui a ses caractères très particuliers, bien retracés par Parrot. Mais je ne sais si Parrot aurait accepté que l'enfant présenté par M. Variot soit une véritable athrepsique ; car il a 11 mois ; or, pour Parrot — et il insiste la-dessus dans son livre — l'athrepsie est un état morbide qui est propre aux trois premiers mois de la vie.

M. Variot. — Il est vrai que cet enfant du poids de 3 kilos à l'âge de 11 mois est un peu plus âgé que la majorité des *athrepsiques*, du type Parrot ; mais ce n'en est pas moins un atrophique cachectique qui ne pèse qu'un tiers du poids normal qu'il devait

avoir. Pour moi l'athrepsie n'est que le degré ultime de l'athrophie. J'ai deux autres enfants plus petits, âgés de 4 à 5 mois et du poids de 2 kilos à 2 k. 500 ; ils ont déjà gagné quelques centaines de grammes en prenant le même lait surchauffé à 108° ; je les ferai photographier pour qu'on ne garde aucun doute sur leur état initial et j'espère pouvoir les présenter à la Société le mois prochain avec un gain de poids important.

M. Ausset. — Les communications en apparence contradictoires de M. Variot et de MM. Méry et Guillemot me paraissent démontrer que les succès que l'on obtient ne tiennent pas surtout à l'aliment, mais plutôt qu'il existe des façons spéciales à chaque nourrisson d'utiliser les aliments et de réagir à chaque aliment.

MM. Méry et Guillemot ont obtenu un beau succès avec le babeurre. J'ai échoué totalement avec cet aliment, peut-être à cause du mode de préparation. Je me propose d'essayer le babeurre préparé comme nous l'ont dit MM. Méry et Guillemot. Cependant j'ajouterai que son procédé, excellent peut-être pour l'hôpital et les crèches, me semble peu pratique à adopter en clientèle et dans la classe ouvrière.

Au sujet du cas présenté par M. Variot, je ne crois pas qu'on puisse l'attribuer au lait stérilisé. J'ai à relater un cas tout à fait analogue ; il s'agit d'un enfant qui pesait à 11 mois un peu plus de 5 kilos, atrophique par conséquent à l'extrême. Avec du lait pasteurisé, tel que nous l'employons depuis longtemps, il a gagné 3 kilos en trois mois.

Je crois donc que tous ces succès ne peuvent être attribués toujours à tel ou tel aliment.

M. Comby. — A propos de l'intéressante communication de MM. Méry et Guillemot, je rappellerai que M. le Dr Decherf (de Tourcoing) a employé cet été le babeurre sur une vaste échelle à la Goutte de lait qu'il dirige et qu'il a obtenu des résultats merveilleux. M. Decherf, qui prépare lui-même son babeurre, le prescrit dans les dyspepsies chroniques comme dans les diar-

rhées aiguës, même dans le choléra infantile. Les observations qui accompagnent le mémoire de M. Decherf sont très nombreuses et elles sont vraiment concluantes. Il faut donc nous mettre à essayer cette nouvelle alimentation qui peut rendre à l'occasion de si grands services.

M. L. Guinon. — Je remercie personnellement MM. Méry et Guillemot de leur communication et des données précises qu'ils nous apportent sur la préparation du babeurre. Car rien n'est plus variable que le babeurre et quand on remonte aux sources, on voit que la préparation en est très variable, on l'obtient en partant du lait et aussi en partant de la crème ; évidemment ces deux produits ne peuvent être identiques ; la composition en varie beaucoup aussi suivant l'ancienneté du lait ; la proportion d'acide lactique surtout varie ; ce sont même ces variations qui ont amené des mécomptes, même en pays d'origine, en Hollande, et c'est pour les éviter qu'on a essayé de faire du babeurre concentré à acidité fixe, à composition invariable ; M. Graanboom vient d'en publier les résultats obtenus dans l'alimentation des nourrissons.

Il est incontestable que cet aliment rend de très grands services chez les nourrissons malades, mais encore faut-il — comme tous aliments artificiels — qu'il soit employé peu de temps, le temps nécessaire à l'arrêt des infections et à la reprise de l'accroissement, et aussi d'une façon judicieuse. Certains auteurs se déclarent satisfaits de résultats dans lesquels ils avouent des vomissements répétés, de la diarrhée, de la constipation tenace. J'ai peine à croire qu'un enfant élevé dans de pareilles conditions soit un sujet bien constitué.

Il y a donc à chercher dans ce sens ; il importe de fixer la préparation du babeurre et son mode d'emploi, dans les cas trop nombreux où le lait n'est pas toléré.

M. Marfan. — Si j'ai soulevé cette question de définitions, c'est qu'elle a une importance pratique. Je crois qu'on peut arriver à faire progresser le poids d'un atrophique simple, âgé de plus de

trois ou quatre mois, même à l'hôpital, même lorsque son poids est très inférieur à la normale, même avec le seul lait stérilisé. Mais, dans les crèches hospitalières, où j'ai longtemps observé, je n'ai jamais vu guérir un athrepsique vrai au sens de Parrot, c'est-à-dire un athrepsique âgé de moins de trois mois ; j'ai vu quelquefois guérir de pareils sujets à ma policlinique des nourrissons, c'est-à-dire lorsqu'ils restent avec leurs mères et que celles-ci sont soigneuses ; à l'hôpital, dans les conditions où se trouvaient autrefois les nourrissons, ces athrepsiques mouraient toujours. Si M. Variot nous montre un de ces athrepsiques vrais, âgés de moins de 3 mois, nourri au lait stérilisé, soigné à l'hôpital, et dont le poids progresse jusqu'à guérison complète, je serai le premier à me réjouir du résultat et à féliciter notre collègue de l'avoir obtenu.

Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons,

par M. L. Guinon.

Bien que l'adénopathie bronchique tuberculeuse ne soit pas rare chez les nourrissons, et qu'elle affecte à cet âge une marche aussi bruyante que rapide, elle n'a pas fait l'objet de description à part dans les traités.

M. Geffrier (1) a tenté d'en établir la clinique d'après cinq cas observés dans sa clientèle ; mais comme tous ces malades ont guéri complètement et assez rapidement, il est évident que la tuberculose n'y était pour rien ; il signale le début dès la naissance dans un cas, ce qui est un peu compatible avec l'idée de tuberculose. A côté du cornage, des accès de suffocation avec cyanose, de la toux comme « noyée » et accompagnée de gargouillements — phénomènes qui appartiennent à un haut degré à l'adénopathie tuberculeuse — il signale aussi l'intégrité de l'état général, et l'expectoration de matières concrètes formées de mucus ou de

(1) Geffrier, L'adénopathie bronchique du nouveau-né, *Revue mens. des maladies de l'Enfance*, novembre 1892.

muco-pus épaissi, symptômes étrangers à la forme que je veux étudier ici.

Récemment, à propos d'un cas que je rapportais à la Société des hôpitaux (1), M. Comby disait que chez le nourrisson cette affection est généralement latente et que nous ne la reconnaissons qu'à l'autopsie. Cela est vrai de la forme atténuée, dans laquelle les ganglions sont peu développés ; mais quand les adénopathies sont volumineuses, — et cela se voit peut-être davantage quand les poumons sont respectés, — les sympômes prennent une grande intensité. M. Marfan en a indiqué les principaux à propos de la communication dont je parlais plus haut.

Cette année même, MM. Variot et Bruder ont rapporté trois cas de cornage attribuables à cette affection (2).

Voici deux cas que j'ai observés.

Le premier, déjà publié à la Société des hôpitaux, est ici résumé.

Obs. I. — *Adénopathie trachéo-bronchique énorme ayant débuté au premier mois chez un enfant né d'une mère tuberculeuse au 3e degré. Mort par asphyxie.*

Fernand Aub... a commencé à être oppressé dès l'âge de 3 semaines. Il est né d'un père alcoolique et vit auprès de sa mère tuberculeuse et qui crache beaucoup ; il est élevé au biberon. A 3 mois, quand on me le conduit à l'hôpital il a bonne mine, bon appétit et est bien développé ; mais il est polypnéique, et fait entendre un bruit *de sifflement plus marqué à l'expiration* ; ce bruit s'atténue et s'entend à peine pendant le sommeil. Toux rare, sifflante, cri faible, mais à timbre normal. Percussion sans résultat notable ; auscultation presque impossible à cause du sifflement trachéal.

Malgré la présence de végétations adénoïdes, je ne leur attache aucune importance dans l'interprétation de ces troubles, parce que l'origine du bruit me parait trachéo-bronchique.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 5 juin 1903.

(2) Bruder, Cornage expiratoire bronchitique, *Soc. de Péd.*, 23 février 1904. Variot, Deux nouveaux cas de cornage expiratoire bronchitique chez des nourrissons, *Soc. de Péd.*, 15 mars 1904.

Les bains chauds calment l'enfant, sans diminuer le bruit respiratoire.

A 4 mois, la toux augmente beaucoup, toux grasse, stridente, sans quintes et qui réveille l'enfant la nuit. Il transpire abondamment. Le cornage a un peu diminué et *s'atténue encore quand l'enfant s'assied* ; mais la dyspnée est si forte qu'elle s'accompagne de *mouvements rythmés de la tête et d'un tirage périthoracique inférieur* très profond. La dyspnée a un *rythme expiratoire* comme dans la bronchite capillaire.

Le 4 mai, à 6 mois, l'enfant entre à l'hôpital pour un érythème vésiculeux d'origine probablement toxi-digestive ; l'état est le même, mais aggravé, car la respiration atteint 80 par minute et s'accompagne de cyanose. Forte voussure sus-mammaire ; tirage susternal et péricostal. Bronchite partout. Souffle d'adénopathie bronchique interscapulaire, sans matité nette, à cause de l'emphysème.

Température élevée (39°). Du 8 au 10 mai, elle s'élève progressivement à 41° et l'enfant succombe après un bain, sans convulsions.

Autopsie. — Pas d'hypertrophie du thymus (6 grammes), hypertrophie considérable et transformation caséeuse des ganglions du cou, de la région sus et sous-claviculaire, de la trachée et des bronches comprimant légèrement la paroi antérieure de la trachée, la paroi inférieure et interne de la bronche gauche. Pas de tuberculose pulmonaire, mais semis tuberculeux sur la plèvre, au voisinage des ganglions et dans l'espace interlobaire droit.

L'enfant avait donc succombé à l'asphyxie causée par la compression bronchique et l'irritation qui devait en résulter. La maladie avait débuté très tôt, comme si l'infection avait été d'emblée massive ; elle avait duré 5 mois environ. La tuberculose s'était limitée à l'appareil lymphatique suivant manifestement une voie descendante, elle commençait à s'étendre sous forme de granulations très récentes à la plèvre voisine.

Le second cas est plus récent.

Obs. II. — *Adénopathie bronchique se manifestant à trois mois chez un enfant de femme tuberculeuse élevé au sein par sa mère. — Tubercule pédonculaire. — Mort par convulsions et asphyxie.*

Victorio C..., né le 25 février 1904.

Antécédents héréditaires. — Mère a eu 5 grossesses : 1° une fausse couche de 5 mois ; enfant mort depuis un mois au dire de la sage-femme ; 2° fausse couche de 5 mois et demi ; l'enfant vit une heure ; 3° fausse couche de 5 mois ; 4° fausse couche de 2 mois avec pertes abondantes, suivie de curettage (11 jours d'hôpital) ; 5° l'enfant actuel, né à terme. La mère a été soignée dans le cours de sa grossesse à l'hôpital Saint-Louis où on lui donna du sirop de Gibert.

Cette femme a eu quelques maux de gorge, mais n'a pas perdu ses cheveux ; en revanche elle tousse depuis quelques mois. L'auscultation révèle de la faiblesse du murmure vésiculaire au sommet gauche ; des râles de bronchite au sommet droit ; en arrière, signes de bronchite.

Père, marié depuis 6 ans, d'aspect chétif. Est peut-être tuberculeux. On remarque d'ailleurs dans la région cervicale des cicatrices d'adénite ancienne.

L'enfant est élevé au sein par sa mère. Malgré les multiples fausses couches, on ne trouve pas de stigmates ni d'antécédents syphilitiques nets.

On conduit de temps en temps l'enfant à la consultation où je le vois pour la première fois le 2 juillet 1904 à 4 mois. Il est peu développé, sans être maigre. Depuis plusieurs semaines la respiration est devenue de plus en plus difficile, rapide et bruyante.

Actuellement, elle est irrégulière, variant de 44 à 50 par minute. L'inspiration n'est pas bruyante ; mais l'*expiration* s'accompagne d'un *sifflement* ou plutôt d'un *petit râle* comme constitué par la vibration de petites bulles paraissant se produire dans la trachée.

La *voix* est cependant *peu altérée* ; le cri est fort et aigu.

Le thorax est *voussuré* en avant, le ventre gros. *Tirage* inspiratoire péri-thoracique inférieur partant de la pointe du sternum et déprimant les fausses côtes dans toute leur partie antérieure ; tirage sus-sternal simultané.

Percussion : en arrière, sonorité bonne partout ; cependant la sonorité est diminuée dans la région hilaire. En avant, sonorité diminuée dans toute la largeur du sternum. Auscultation : en arrière, respiration un peu rude, plutôt faible à droite comme à gauche. Quelques râles sous-crépitants à la base gauche. *Eclat du cri* au niveau du hile des bronches, et c'est là qu'on entend le maximum du sifflement déjà signalé. En avant, inspiration faible à droite et à gauche. Aucun bruit anormal à signaler. Cœur, rien d'anormal.

Ganglions superficiels, pas d'induration.

Crâne. — Bien qu'il n'y ait pas de rachitisme appréciable, les os du crâne en arrière sont mous et dépressibles. La suture sagittale est encore ouverte dans toute son étendue.

Malgré le bon état général, il est certain qu'il s'agit là d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Gorge. — Rien dans la gorge.

Larynx. — Le larynx est intact. Intégrité de la voix, pas de tumeur ni d'abcès rétro-pharyngien.

Thymus. — La légère submatité rétro-sternale ne permet pas d'affirmer l'hypertrophie de cet organe.

9 *juillet.* — Mêmes signes sans amélioration.

23. — Le tirage épigastrique et sus-sternal est exagéré par l'examen. Souffle dans la région interscapulaire.

L'enfant prend bien le sein.

22 *septembre.* — L'état s'est peu modifié dans ces deux derniers mois. Actuellement même dyspnée, polypnée moins marquée : 36 à la minute quand l'enfant pleure.

Tirage sus-sternal, sous-sternal et épigastrique accentué.

Quand l'enfant se plaint, tout le péri-thorax s'affaisse à l'inspiration. La voix est relativement claire, mais faible. L'inspiration est sifflante à la fin du mouvement. L'expiration l'est davantage et dans toute sa durée.

Le toux, fréquente quand l'enfant pleure, est aussi sibilante.

Le thorax est globuleux en avant ; le murmure respiratoire est plutôt faible partout. On ne trouve comme signes d'adénopathie qu'un peu d'éclat du cri en arrière.

8 *octobre* 1904. — Alors apparait un phénomène nouveau, ou du moins qui nous avait échappé jusqu'alors. Depuis la dernière consultation l'aspect a changé considérablement : les yeux sont réclinés en bas et convergent, le crâne a augmenté de volume, les fontanelles ont comme éclaté.

En un mot, il s'est développé en ces derniers jours une *hydrocéphalie aiguë* dont la cause est peut-être dans l'hérédité syphilitique soupçonnée, mais étant donné la rareté de l'hydrocéphalie syphilitique *non congénitale*, nous discutons l'hypothèse d'une tuberculose cérébro-méningée.

11. — Depuis le 8 octobre, l'enfant a des convulsions plus ou moins accentuées, chaque fois qu'on le touche pour quelque raison. Alors le tirage augmente, la respiration devient sifflante, le visage se congestionne.

Pendant le sommeil, le sifflement inspiratoire persiste, donnant l'impression d'un sifflement trachéal.

Ponction lombaire, liquide abondant et limpide, 15 grammes. Peu d'albumine, lymphocytose modérée, très grande richesse en globules rouges.

A midi, accès de suffocation. L'enfant devient subitement pâle, la respiration devient imperceptible, s'arrête un instant, le nez se pince, les yeux s'excavent. On lui fait respirer de l'oxygène, et au bout de quelques instants la respiration redevient normale.

15. — Ponction lombaire. Mêmes résultats que plus haut

17. — A 10 heures, à son réveil, l'enfant est pris de suffocation. L'inspiration est courte ; l'expiration est longue, sifflante. Il y a de la dilatation des ailes du nez. Au dire de la mère, le strabisme interne de l'œil gauche s'accentuerait légèrement ; le sifflement continue.

18. — Ponction lombaire. Veines de plus en plus saillantes.

21. — La nuit dernière a été très mauvaise. L'enfant a été très oppressé. Ce matin, légère élévation thermique ; d'après la mère, l'enfant « tire » dès qu'il se réveille.

23. — Très mauvaise nuit. Malade très oppressé. Toujours beaucoup de tirage.

24. — Malade de plus en plus oppressé. Nuit très mauvaise. Le malade a ce matin le visage rouge, congestionné, il présente aussi du tirage sus et sous-sternal, il tousse beaucoup.

26. — De plus en plus oppressé. Par moments la face se grippe, cependant pas de vraie cyanose. La région épigastrique est très tendue.

Pas de convulsions, mais l'enfant est très agité, ne dort pas.

L'hydrocéphalie ne paraît pas augmenter.

A l'auscultation, quelques râles, mais rien de particulier.

31. — Au matin, le petit malade a été pris d'un accès de suffocation. L'interne, M. Bosc, prévenu, trachéotomise à 6 heures du matin. L'enfant est un peu soulagé jusque vers 10 heures.

A ce moment, l'agonie commence. Vomissement de sang noir, sans doute avalé au cours de la trachéotomie.

L'enfant meurt à 1 heure et demie de l'après-midi. Le corps est violacé immédiatement après la mort.

Autopsie. — *Cavité thoracique.* — Le cœur est en position normale, sans épanchement péricardique notable.

Ganglions. — On est frappé tout de suite par l'existence de ganglions tuberculeux énormes appréciables en avant.

A droite et au-dessus de la crosse aortique, au-dessous et en contact direct avec le tronc brachio-céphalique artériel, en arrière du tronc brachio-céphalique veineux qu'il comprime et aplatit, on voit un ganglion énorme pour cet âge (volume d'une noix) irrégulièrement sphérique, de 4 centimètres de diamètre environ.

En arrière, ce ganglion touche à la trachée et, bien qu'on ne puisse voir de déformation très nette, devait la comprimer en refoulant sa paroi antérieure à droite.

A gauche existe une masse ganglionnaire moins volumineuse, le tiers de la précédente, qui n'a pas paru jouer de rôle mécanique important.

Au contraire, au-dessous de la bifurcation trachéale, existe une autre masse aussi grosse que la plus grosse précédente et qui refoulait les deux bronches, particulièrement la droite.

Ces ganglions sont les uns absolument caséifiés, transformés en un

véritable kyste plein de bouillie molle, les autres moins infiltrés, mais contenant tous çà et là des foyers caséeux.

Poumons. — Les poumons sont très augmentés de volume par l'emphysème qui distend tous les lobes antérieurs. Aucune trace de tuberculose, si ce n'est dans la plèvre interlobaire et médiastine au voisinage des ganglions tuberculeux. Tous les accidents pulmonaires pendant la vie ont donc été dus aux tumeurs ganglionnaires trachéo-bronchiques qui comprimaient la trachée à droite et les deux bronches en bas.

Thymus. — Gros, 15 grammes.

Encéphale. — Le crâne est très distendu, les fontanelles sont énormes et l'hydrocéphalie considérable. Le liquide est clair, transparent et dépasse un demi-litre. Il distend non seulement le crâne, mais encore tous les ventricules au point que les circonvolutions sont aplaties et méconnaissables.

Les hémisphères ne présentent aucune lésion autre que l'anémie mécanique et l'hydropisie des ventricules. Aucun tubercule méningé appréciable. Mais la lésion prévue se présente sous la forme d'un tubercule gros comme une noix qui occupe toute la section du pédoncule cérébral gauche.

La substance cérébrale est très ramollie ; toute cette région est diffluente et le tubercule se présente sous la forme d'un kyste à parois transparentes épaisses de 2 millimètres contenant un liquide clair, dans lequel nagent des grumeaux caséeux.

Il s'agit donc là d'un tubercule d'aspect un peu anormal, mais dont la nature n'est pas douteuse cependant.

Ce qui est à signaler, c'est l'absence de symptômes de foyer pendant la vie. Les convulsions si fréquentes n'ont paru jamais prédominer du côté droit. Les phénomènes oculaires, strabisme, déviation inférieure, ont toujours paru symétriques, bien que l'œil gauche ait paru un peu dévié ; quant aux troubles de la vue proprement dite, ils n'ont pas été assez analysés pour que nous puissions en parler.

Rien à signaler d'anormal dans les autres organes (foie, reins, etc.).

Dans ce second cas, le diagnostic était plus facile et la cause beaucoup plus nette que dans le premier, l'élévation de la tonalité interscapulaire, la submatité sternale permettaient d'affirmer l'adénopathie et la nature de cette adénopathie ressortait de la tuberculose de la mère. La multimortalité m'avait fait hésiter au début sur l'existence d'une lésion hérédo-syphilitique ; mais cette cause admise, l'impossibilité même de déterminer la nature précise de la sténose m'éloignait de cette idée, d'autant plus que l'absence de stigmates syphilitiques chez cet enfant ramenait à l'interprétation tuberculeuse.

La tuberculose pédonculaire ne parut pas modifier beaucoup l'évolution de l'adénopathie bronchique ; elle compliqua seulement la symptomatologie en y joignant l'hydrocéphalie et les convulsions ; quand celles-ci survenaient, l'apnée et la cyanose étaient telles qu'il était difficile de démêler l'élément convulsif de l'élément suffocation.

A noter seulement que les convulsions ne furent jamais localisées, malgré le siège pédonculaire de la tumeur.

D'après ces deux observations, voici comment on peut établir la symptomatologie de l'adénopathie bronchique du nourrisson.

Le premier symptôme est une variété de *cornage* que les parents prennent d'abord pour un bruit d'enchifrènement nasal, mais qui prend rapidement une telle importance qu'il domine tout ; il ne s'entend pourtant pas loin, c'est une sorte de sifflement ou de gargouillement surtout expiratif, bien qu'il s'entende parfois aussi à la fin de l'inspiration ; il augmente par l'émotion, les cris ; dans un cas il *diminuait* quand *on inclinait l'enfant en avant* ; il s'atténue quand l'enfant est couché et disparaît presque complètement pendant le sommeil.

Ce bruit s'accompagne d'une *polypnée* variable, qui augmente avec l'ancienneté de l'affection — et à une période avancée — d'un rythme anormal, à *dominante expiratrice,* comme dans la bronchite capillaire.

Pendant la toux et les cris, la dyspnée s'accompagne de *cyanose* et de *sueurs abondantes* de la tête.

Le *cri est clair*, seulement diminué quand la dypsnée est à son paroxysme. La *toux* est sifflante, sans rien de rauque ni d'étouffé, parfois accompagnée d'un léger gargouillement comme la respiration ; elle est quinteuse, c'est-à-dire composée de plusieurs impulsions très rapides, mais sans caractère coqueluchoïde.

Sous l'influence mécanique de la dyspnée, apparaissent de bonne heure des déformations rythmées et une déformation permanente. Le *tirage* est d'emblée très marqué, à la fois *sus et sous-sternal* et comme il s'agit d'enfants très jeunes, *sous-costal* et *périthoracique inférieur*, formant une gouttière profonde au niveau des fausses côtes.

La déformation permanente est constituée par une *voussure* de la partie supérieure du thorax qui devient globuleuse et en rapport avec l'emphysème qu'entraîne l'effort expiratoire.

La percussion donne une *sonorité tympanique aiguë* dans la région antérieure emphysémateuse, une sonorité à peu près normale dans le reste des deux poumons ; on peut trouver une *submatité* dans la partie supérieure du *sternum* et dans la région *inter-scapulaire*, mais il ne faut pas beaucoup compter sur ce signe qu'on ne décèle que si l'enfant est calme et si la dyspnée n'a pas trop dilaté les poumons.

De même, l'auscultation est très difficile à cause du cornage et des sifflements bronchiques qui cachent les bruits pulmonaires. Toutefois on peut arriver à reconnaître que *le murmure vésiculaire est affaibli* et que le cri prend un ton éclatant au niveau du hile, en arrière, enfin que le sifflement-cornage a son maximum en ce point.

Avec ces éléments, on peut assez facilement établir un *diagnostic* ferme. Le tout est de les rechercher avec attention. Voici généralement comment se présentent les choses en clinique.

On apporte un enfant qui « corne », qui est oppressé et cyanosé. Quelle est la cause de cet état ?

Le mieux pour arriver à un diagnostic est de rechercher toutes les causes de gêne respiratoire du nez aux bronches.

Et d'abord l'enfant a-t-il avalé un *corps étranger*. L'interrogatoire des parents ou de la nourrice ne donne généralement aucun résultat ; toutefois le début progressif éloigne cette hypothèse, et la dyspnée n'a pas l'intensité de celle que donne le corps étranger du larynx ou des bronches.

Le cornage des *végétations* du nouveau-né est plus bruyant, plus grave, il est évidemment nasal ; il gêne la succion, ce que ne produit pas la sténose bronchique ; enfin en fermant les narines, on le suspend.

La *sténose laryngée* donne un bruit croupal et rauque comme dans la laryngite à forme striduleuse, ou étouffé comme dans le croup, la voix est plus souvent couverte, la taux est rauque ou étouffée.

Le syndrome désigné sous le nom de *stridor congénital* donne un bruit *inspiratoire* à timbre sonore, sans dyspnée.

La sténose par *hypertrophie du thymus* prend un aspect assez variable ; toutefois on ne signale pas de cornage analogue à celui des adénopathies bronchiques.

La dyspnée expiratrice de la *bronchite capillaire* ou de la broncho-pneumonie donne quelquefois lieu à des sifflements trachéaux que la toux modifie et supprime pour un temps, et qui n'ont par conséquent rien de constant. Enfin, s'il y avait encore un doute, la radiographie pourrait le plus souvent le lever.

La marche de l'adénopathie bronchique du nourrisson est assez rapide. L'état général, relativement intact pendant les premières semaines commence à s'altérer ; ces enfants constamment occupés à respirer, constamment en effort, n'ont ni gaîté, ni sourire ; leur intelligence, par suite, ne se développe que lentement. Bientôt ils maigrissent et les forces diminuant, la polypnée et la cyanose augmentent. La mort survient soit par suffocation, soit par généralisation (séreuses, cerveau), soit par hémoptysie (Moizard).

Du traitement, je ne dirai qu'un mot ; la trachéotomie ne pouvant être d'aucune utilité, il faut s'en garder. Les calmants ne

donnent guère de résultats. Les bains chauds à 36°-38° ont paru soulager notablement mes deux petits malades.

M. Variot. — La présentation de M. Guinon est extrêmement instructive puisqu'elle nous met sous les yeux les lésions de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez le *nourrisson* et je crois qu'à cet âge il reste encore bien des points de détail à fixer dans l'évolution anatomique de cette affection.

A deux reprises, cette année, j'ai appelé l'attention de la Société de Pédiatrie sur les caractères du *cornage bronchitique expiratoire* qui est la conséquence de la tuméfaction ganglionnaire ; j'ai essayé de bien distinguer le cornage expiratoire du bruit de *stridor laryngé*, du cornage vestibutaire lié à une malformation du larynx ; avec M. Barret nous avons très bien vu des adénopathies déterminant des opacités bien visibles à la radioscopie.

Depuis mes communications j'ai revu à la consultation externe de l'hôpital des Enfants un autre nourrisson atteint de ce cornage bronchitique expiratoire ; il était aussi au sein de la mère et le père était tuberculeux ; nous n'avons pu faire l'examen radioscopique, car on ne nous l'a pas rapporté.

Il est très digne de remarque que dans les trois cas observés antérieurement par moi et aussi dans celui dont M. Guinon nous montre les pièces, tous les nourrissons étaient au sein de la mère et non au biberon. J'ai hospitalisé l'un des enfants dont j'ai relaté l'histoire dans nos bulletins ; il fut pris de fièvre, de toux fréquente ; il eut une sorte de vomique et son état devint si grave que la mère quitta la crèche dans la crainte qu'il n'y mourut. — Il avait perdu plus d'un kilo de son poids, bien qu'au sein de la mère. Quatre semaines après je vois ce nourrisson à la Goutte de lait de Belleville ; il n'avait plus de cornage expiratoire et il avait repris un teint assez bon (le père était tuberculeux). Je refis un nouvel examen radioscopique avec M. Barret quinze jours plus tard ; les opacités précédemment constatées avaient disparu.

Il est donc probable que ces adénopathies peuvent suppurer, s'évacuer par vomique dans les bronches et même guérir. Des faits de ce genre ont été signalés par divers auteurs.

Hémiplégie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la chorée,

par MM. L.-G. Simon et O. Crouzon.

Nous venons d'observer à l'hôpital Trousseau une petite malade sur laquelle notre maître, M. le docteur Guinon, a attiré notre attention, et dont il nous a engagés à publier l'histoire curieuse.

Rachel L..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 21 avril 1904 pour une chorée grave.

L'enfant est en effet animée de mouvements désordonnés. Ses membres s'agitent en tous sens d'une façon brusque et impulsive, tantôt elle bat l'air de ses mains, tantôt elle lance ses bras hors du lit ; ses doigts se fléchissent ou s'étendent de la façon la plus irrégulière ; la tête s'agite sur l'oreiller et sa face grimace continuellement ; la langue sort brusquement de la bouche, les lèvres sont sans cesse mordues. Les muscles du tronc et du bassin n'échappent pas à cette incoordination folle : l'enfant s'assied tout à coup puis se renverse brusquement en arrière en heurtant les barreaux du lit. La parole est presque impossible, hachée, entrecoupée ; quand on offre à l'enfant un verre contenant de l'eau, elle essaye de le porter à ses lèvres, en décrivant une série de mouvements en tous sens et arrive à faire heurter le verre contre les arcades dentaires au risque de le briser.

La température atteint 38°4, l'état général est bon, il n'y a pas de délire, l'examen des organes ne décèle rien d'anormal.

22 et 23 *avril*. — L'état reste sensiblement le même, malgré le chloral.

24. — L'état s'aggrave, les mouvements du tronc sont si brusques et si violents qu'on craint à tout instant de voir l'enfant tomber de son lit ; on est obligé de la border avec des planches matelassées. Le délire est apparu ; elle parle sans cesse, et manifeste des hallucinations de la vue. On l'entend dire : « Voilà mes souliers qui brûlent ! Voilà ma chemise brune. » Quelques heures après, elle croit voir un géant qui démolit la maison, puis brusquement s'interrompt pour

s'écrier : « Oh! ce gros chien. » Elle se plaint des infirmières et affirme qu'on l'a battue. L'enfant a de l'incontinence des sphincters.

La température oscille autour de 38° ; on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons. Mais au niveau des surfaces d'extension des jointures (genoux, coudes) on voit des éraillures superficielles de la peau entourées d'une zone de lymphangite réticulaire. On augmente la dose de chloral jusqu'à 5 grammes ; malgré cela, l'interne de garde est obligé de prescrire dans la journée, une injection de 1 demi-centigramme de morphine, grâce à laquelle les mouvements se calment dans la nuit.

25. — L'agitation étant encore considérable, on prescrit outre le chloral, 3 grammes d'antipyrine. Les érosions de la peau sont plus marquées et s'étendent aujourd'hui sur la crête du cubitus, la face antérieure du tibia et les malléoles. On applique des pansements humides sur toutes ces régions.

26. — La température est encore de 38° 5, mais les autres symptômes se sont en partie amendés, il n'y a plus de délire, les mouvements sont moins violents, il n'y a plus d'émission involontaire des urines ni des matières fécales ; d'ailleurs la température tombe le soir à 36° 9. L'auscultation du cœur systématiquement pratiqué chaque jour ne relève encore aucune lésion cardiaque,

27. — La température est normale, l'agitation minime. La lymphangite qui entoure les érosions cutanées n'a pas encore entièrement disparu.

28. — On trouve l'enfant, à la visite du matin, avec une hémiplégie totale du côté droit ; la malade est couchée sur son bras ; quand on le soulève, il retombe lourdement et flasque sur le lit ; de même pour le membre inférieur. L'anesthésie est complète à tous les modes. On constate, du côté droit, le phénomène de Babinski.

Dans tout le côté gauche existent encore quelques mouvements choréiques ébauchés ; ils manquent au contraire dans le côté droit, qui est totalement inerte. L'enfant a de l'incontinence absolue des sphincters. L'hémiplégie s'accompagne enfin d'aphasie, la petite malade ne peut prononcer aucune parole, quoique les mouvements des lèvres et de la langue soient conservés. La recherche de ce

symptôme est d'ailleurs rendue délicate par l'état de torpeur de l'enfant, qui paraît rester indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle.

L'état général est toujours bon, mais la température est remontée à 37° 8, elle augmentera encore les jours suivants pour atteindre le 30 avril, son maximum, 38° 7. Il semble donc qu'on soit en présence d'une nouvelle poussée fébrile dont l'apparition a coïncidé avec celle de la paralysie. L'examen du cœur est toujours négatif. On supprime l'antipyrine qu'on avait continuée jusqu'à ce jour et on ne soumet plus l'enfant à aucun traitement.

Pendant les jours suivants, les mouvements choréiques du côté gauche disparaissent progressivement. La température atteint la normale le 7 mai, puis présente encore deux nouvelles ascensions à 38° sans cause apparente, une le 11, l'autre le 18. L'incontinence des sphincters a cessé, l'état cérébral s'améliore rapidement, le regard s'anime et l'enfant sourit aux objets qu'on lui présente ; mais la paralysie et l'aphasie subsistent.

Voici en effet ce qu'on constate à un examen complet fait en juillet.

A la face, la commissure labiale gauche est plus élevée que la droite; quand la malade ouvre la bouche on voit que la lèvre supérieure est légèrement tombante à droite. Dans le domaine du facial supérieur, on constate que l'œil droit ne peut pas se fermer isolément, mouvement qui est possible pour l'œil gauche.

Qnand on dit à l'enfant de baisser la tête et qu'on résiste à ce mouvement, on voit les fibres du muscle peaucier soulever la peau à gauche, tandis qu'on ne voit se dessiner aucune contraction à droite.

Au membre supérieur droit, l'élévation du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras sont conservées ; par contre il n'existe aucun mouvement spontané de la main ni des doigts ; l'enfant tient tant bien que mal une fourchette, mais ne peut ni boutonner ni déboutonner ses vêtements. Il existe déjà une ébauche de contracture ; en effet, quand on étend la main sur l'avant-bras, on voit les doigts se fléchir légèrement. Enfin, quand on mobilise l'épaule droite, on

provoque une douleur dans l'articulation, signe d'une arthropathie, qui semble avoir débuté dans les premiers jours du mois de juin.

Au membre inférieur droit, on constate de même la conservation des mouvements de la hanche et du genou, l'abolition des mouvements du pied et des orteils ; le réflexe rotulien est exagéré, le clonus du pied est facile à provoquer, régulier et persiste plusieurs minutes ; on ne trouve pas le phénomène de Strumpell ; par contre l'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil ; la même excitation du côté gauche amène la flexion. Le réflexe abdominal, le réflexe épigastrique sont abolis du côté paralysé, conservés du côté sain ; enfin, au membre supérieur, les réflexes du poignet et du coude sont exagérés.

La marche est très difficile, le pied droit se place en varus équin très prononcé ; pour compenser cette attitude, la malade est obligée de fléchir la cuisse sur le bassin d'une façon exagérée. Malgré cette attitude compensatrice, la face dorsale des orteils traîne par terre et accroche les obstacles.

La sensibilité est complètement revenue : la piqûre, le contact, le moindre frôlement sont bien perçus et nettement localisés.

Il existe des troubles vaso-moteurs aux extrémités des membres, particulièrement au pied qui est légèrement œdématié et dont la peau est violacée et refroidie.

Enfin l'enfant présente une aphasie motrice à peu près pure. Malgré la rééducation qu'ont essayée de faire les infirmières qui la soignent, la malade ne peut dire spontanément que quatre ou cinq mots très simples, comme « bonjour, merci ». La parole répétée est également très pénible, on peut lui faire dire « bonjour, monsieur », à condition de lui faire répéter chaque mot isolément. Toute autre tentative portant sur des phrases plus compliquées est vaine. Elle a conservé la mémoire des airs, elle les chantonne, mais sans pouvoir prononcer les paroles.

Et pourtant la surdité verbale est nulle, l'enfant comprend bien les ordres qu'on lui donne, même un peu difficiles à exécuter, comme le suivant : on lui présente quatre morceaux de papier de taille iné-

gale en lui disant de garder le plus gros, de donner le plus petit et de jeter les deux autres.

Enfin la mémoire visuelle des mots est également bien conservée et l'enfant exécute les ordres qu'on lui donne par écrit.

Quelques jours après cet examen, l'enfant part à Epinay, et nous ne la revoyons qu'au mois d'octobre, où nous la trouvons légèrement améliorée.

La marche est possible maintenant sans soutien, la jambe droite fauche légèrement. L'enfant a retrouvé les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse ; la motilité du pied est normale. La contraction volontaire est également possible dans les muscles de l'épaule et du bras, seuls les doigts sont fléchis dans la main et ne peuvent pas être étendus spontanément. Malgré cette amélioration considérable il existe des signes permanents d'une lésion cérébrale grave : les réflexes tendineux sont très exagérés, la trépidation épileptoïde du pied droit s'obtient facilement et persiste plus de deux minutes ; le phénomène de Strumpell existe ; enfin l'excitation de la plante du pied provoque l'extension brusque du gros orteil, avec ébauche du signe de l'éventail.

Quand on fait asseoir l'enfant sur son lit, on voit se produire la flexion combinée de la cuisse et du tronc, seulement du côté droit.

La face est encore légèrement atteinte, la paralysie est invisible à l'état de repos, mais la langue se dévie à droite et la malade ne peut fermer isolément que l'œil gauche.

L'aphasie est restée sensiblement la même ; malgré plusieurs leçons par jour, l'enfant ne peut compter bien que jusqu'à 15 ; au delà de ce chiffre, il faut l'aider de plus en plus souvent. Enfin elle ne peut dire d'elle-même que toujours les mêmes mots : oui, non, bonjour.

En résumé, il s'agit chez notre petite malade d'une hémiplégie droite complète, flasque au début, spasmodique dans la suite et d'aphasie motrice survenues brusquement au cours d'une chorée grave.

Nous sommes là en présence d'une hémiplégie organique sans nul doute. Nous n'avons pas à discuter la possibilité de l'hystérie ; non seulement nous n'avons aucun stigmate de cette névrose ;

mais, bien plus, nous possédons ici les signes caractéristiques de l'hémiplégie organique, que Babinski nous a appris à connaître : signe du peaucier, phénomène des orteils, flexion combinée de la cuisse et du tronc. Il existe enfin maintenant de la trépidation épileptoïde du pied droit et une exagération du réflexe rotulien droit. Nous pouvons donc dire que c'est là une paralysie organique au cours de la chorée.

Pouvons-nous rapprocher cette observation des cas de paralysies de la chorée antérieurement décrits ? Nous nous sommes efforcés de le faire et voici les résultats de nos recherches.

Les observateurs ont classé les paralysies de la chorée en se basant sur l'intensité respective de la chorée et de la paralysie. On appelle *paralysies choréiques*, les cas où la chorée existant déjà se complique de paralysie plus ou moins complète. On appelle *chorée molle* (*limp chorea* des Anglais) l'état paralytique complet d'un enfant chez lequel on ne décède qu'après un examen minutieux, la coexistence de mouvements choréiques.

D'autres auteurs, avec Ollive, ont basé plus simplement leur classification sur la date d'apparition de la paralysie : *paralysies préchoréiques* ou tout au moins paralysies faisant découvrir une chorée, répondant à peu près à la chorée molle, *paralysies survenant dans le cours de la chorée*, répondant à peu près au groupe des paralysies choréiques et *paralysies terminant la chorée*.

Si nous nous reportons à ces classifications et à la définition de chaque groupe de paralysies dans la chorée, il nous faut placer notre observation parmi les *paralysies choréiques*, parmi les paralysies survenant dans le cours de la chorée.

Cette dénomination étant admise, nous avons recherché tant parmi les cas de paralysies choréiques que parmi les cas de chorée molle et parmi les cas de paralysies postchoréiques si quelque observation pouvait être rapprochée de la nôtre. Nous croyons que nous sommes en présence d'un cas exceptionnel. En effet, parcourant les premières publications sur ce sujet, nous y trouvons un grand nombre de cas qui ne sont nullement comparables au nôtre : il s'agit tantôt de paralysies choréiques, tantôt de cho-

rées molles ; mais la paralysie est légère ou bien alors il s'agit d'une chorée molle avec paralysie marquée, souvent généralisée, *mais curable.*

West ne parle que de diminution passagère de la force musculaire dans la chorée. Wilks consacre quelques lignes à la parésie et montre qu'elle est d'un pronostic favorable et que, dès qu'elle décroît, les mouvements choréiques réapparaissent. Gowers publie cinq observations, mais il s'agit là de parésies limitées et curables. Ollive fait une revue complète de la question et publie une observation de paralysie ayant évolué vers la guérison. Lannois, Huchard dans le *Traité des névroses d'Axenfeld* mettent la question au point et admettent aussi le pronostic favorable de la paralysie. Henoch consacre quelques lignes à cette question dans ses leçons cliniques sur les maladies des enfants, mentionne qu'on peut observer de la faiblesse d'un bras, mais dit qu'il n'a jamais observé de paralysie complète, Cadet de Gassicourt affirme qu'il n'a jamais observé de paralysie incurable succédant à la chorée. Citons aussi les faits de Escherich, Hedden, Lannois, Périsson, Gaucher, Eichhorst, Raymond. Plus récemment, Louis Michel a fait une revue d'ensemble des paralysies de la chorée.

Dans tous les faits que rapportent les auteurs précédents, il ne s'agit donc que de paralysies incomplètes et de pronostic bénin.

Nous avons pu retrouver cependant trois observations de paralysie plus complète, mais sous forme de paraplégie. L'observation de Bouchaud est celle d'une paraplégie brusque et flasque qui s'est améliorée rapidement. Mazocchi a observé un cas de paralysie flaccide à peu près complète des membres inférieurs, dont l'amélioration fut rapide et Porte observa aussi une paralysie flasque des membres inférieurs au début d'une chorée. Dans tous ces cas, s'il s'est agi d'une paralysie complète, elle a toujours été curable.

Mais les observations qui ont attiré davantage notre attention sont celles d'hémiplégie choréique. Todd est le premier qui ait attiré l'attention sur cette *forme hémiplégique* des paralysies de la chorée. Il donne comme caractère à cette hémiplégie choréique

de ne pas atteindre la face, de respecter la langue et de s'accompagner de très légers mouvements choréiques persistants. Nous avons vu dans netre observation qu'aucun de ces caractères n'existait : la face et la langue étaient prises et la paralysie ne s'accompagnait d'aucun mouvement choréique. De plus Todd n'est pas explicite sur le pronostic de cette hémiplégie ni sur sa pathogénie et ses lésions anatomiques.

Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, étudiant la paralysie de la chorée dit qu'il existe dans quelques cas une atrophie des muscles qui laissent persister une infirmité durable. Les observations ne sont pas publiées par l'éminent clinicien et nous le regrettons d'autant plus vivement qu'il semble bien que ces cas étaient semblables au nôtre par l'incurabilité. Tous les auteurs qui ont suivi ont rapporté cette opinion de Trousseau, mais sans apporter de faits nouveaux caractéristiques.

Paul Blocq mentionne les cas antérieurs d'hémiplégie choréique et dit qu'elle diffère de celle de l'hémorragie ou du ramollissement par ce fait qu'elle s'accompagne de paralysie du cou. Il met en garde aussi contre les atrophies musculaires consécutives aux arthrites rhumatismales.

Rondot, après avoir passé en revue les paralysies de la chorée, rapporte une observation d'hémiparésie contemporaine de la chorée, même préchoréique et une observation de monoplégie du bras droit au cours de la chorée, mais ces cas n'ont que peu de rapports avec le nôtre, Boinet rapporte deux observations personnelles d'hémiplégie à début brusque avec persistance des mouvements choréiques et, dans un cas, il aurait persisté de l'affaiblissement et de l'atrophie musculaire.

Ainsi donc, parmi ces cas d'hémiplégie choréique, il en est bien peu qui s'accompagnent de contracture, de paralysie persistante et d'atrophie musculaire, si nous prenons soin d'éliminer les amyotrophies dues aux arthrites des choréiques.

Les cas de Trousseau et de Boinet sont les seuls exemples que nous ayons trouvés dans nos recherches. Cette rareté justifie donc l'intérêt de notre observation : *une hémiplégie complète persis-*

tante suivie de contracture est un fait exceptionnel au cours de la chorée.

Comment pouvons-nous actuellement chercher à expliquer cette hémiplégie ? Nous avons vu qu'elle était de nature organique. Est-elle due à une hémorragie ou à un ramollissement ?

Sans aucun doute à un ramollissement ; l'association de l'aphasie à l'hémiplégie droite, l'intégrité de la connaissance, l'absence de période comateuse et stertoreuse, nous amènent à cette conclusion. La recherche négative des causes habituelles d'endartérite nous amène à penser à une embolie dont le point de départ aurait été une endocardite, comme on en observe si fréquemment au cours de la chorée, avec ou sans rhumatisme.

De fait, nous avons entendu, de la façon la plus indiscutable, à un examen pratiqué au mois de juillet, des signes de rétrécissement mitral, que nous avons fait contrôler par des élèves du service : roulement présystolique à la pointe du cœur, dédoublement du second bruit permanent dans la région de la base. Ces symptômes ne s'accompagnaient d'ailleurs d'aucune hypertrophie cardiaque et d'aucun trouble fonctionnel. Nous les avons retrouvés les jours suivants jusqu'à son départ pour la campagne. A son retour, en octobre, l'auscultation du cœur était plus délicate ; on ne pouvait, en effet, entendre aucun bruit anormal quand l'enfant était couchée dans son lit ; mais on provoquait à volonté l'apparition des signes du rétrécissement en faisant marcher l'enfant pendant quelques minutes : dédoublement du second bruit persistant pendant l'inspiration et l'expiration, roulement présystolique, mais celui-ci moins net et plus inconstant. Un seul de ces signes bien constaté suffisait pour porter le diagnostic de la lésion mitrale ; la coexistence des deux la rendait indiscutable. Actuellement, ces signes ne sont plus entendus à l'auscultation. Nous ne pensons pas cependant devoir écarter définitivement notre diagnostic de rétrécissement mitral et nous sommes convaincus qu'il a existé chez cette malade une endocardite actuellement latente.

Nous pourrions admettre que le point de départ de l'embolie était une végétation détachée de la valvule mitrale.

Mais, entre la chorée et le rétrécissement mitral, y avait-il simplement relation de coexistence fortuite, ou relation de cause à effet.

Tout d'abord, le rétrécissement mitral était-il antérieur à la chorée ? Rien ne le peut faire supposer et nous ne le croyons pas. En effet, on ne retrouve dans l'histoire de la malade aucun signe d'insuffisance cardiaque pouvant être rapporté à cette lésion, ni aucune maladie infectieuse ayant pu la déterminer.

D'autre part, nous avons ausculté attentivement et à bien des reprises le cœur de la malade pendant tout le cours de son premier séjour ; or, nous insistons sur ce fait que nous n'avons entendu les signes du rétrécissement qu'au mois de juillet, c'est-à-dire près de trois mois après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. On pourrait nous objecter que l'enfant, ayant été au lit pendant toute la période aiguë de sa chorée, nous n'avons rien entendu d'anormal, parce que le cœur étant au repos, l'orifice mitral était alors relativement suffisant, de même qu'au mois d'octobre les signes du rétrécissement ne se manifestaient qu'après une marche. Mais nous pourrions répondre, qu'au mois de juillet, l'enfant ne s'était pas encore levée et que malgré cela les signes du rétrécissement étaient évidents ; d'autre part, on ne peut pas dire que la malade était au repos pendant la première phase de son séjour, puisqu'elle était à ce moment en pleine crise de mouvements choréiques violents. Nous devons donc admettre que le rétrécissement mitral n'existait pas avant sa maladie, et qu'il s'est constitué devant nous.

Quel est donc la cause de cette endocardite ? Deux hypothèses se présentent à l'esprit ; tout d'abord, il est possible qu'elle soit le résultat d'une infection atténuée, ayant pour point de départ les lésions cutanées ; nous rappellerons en effet que les frottements perpétuels, auxquels étaient soumis les membres de l'enfant pendant la période aiguë de sa chorée, avaient déterminé rapidement, en plusieurs points des éraillures de la peau qui avaient été le siège de lymphangite réticulaire ; il s'était donc fait à ce niveau des inoculations microbiennes et c'est peut-être à elles, qu'il faut

rapporter la nouvelle élévation de température survenue sept jours après l'entrée à l'hôpital, alors que les mouvements choréiques n'existaient presque plus et qui a coïncidé justement avec l'apparition d'un érythème généralisé scarlatiniforme prédominant aux surfaces d'extension, et l'installation de l'hémiplégie. On pourrait donc soutenir que la chorée ayant été jugulée grâce au chloral et à la morphine, il s'est fait ensuite une poussée infectieuse caractérisée par de la fièvre et un érythème, compliquée d'une endocardite qui s'est révélée d'emblée par la production d'une embolie.

Ce cas pourrait alors être mis à côté de celui de MM. Hallé et Langevin, dans lequel la mort fut causée par une septicémie à *streptocoques*, sans localisation viscérale, à point de départ cutané (excoriations des genoux, des talons, des fesses, aggravées par le grattage). Il serait même permis de considérer certains cas déjà publiés de chorée avec cardiopathie tardive coexistant avec arthropathies et érythème, comme des chorées chez lesquelles serait survenue une infection secondaire ainsi qu'on le voit au cours de la scarlatine par exemple ; mais nous n'avons aucun argument scientifique pour démontrer la réalité de cette hypothèse.

On peut avec autant de vraisemblance, rattacher avec la majorité des auteurs, la complication cardiaque à la même cause que la chorée et faire de toutes les deux la conséquence d'une infection encore mal déterminée. Nous n'avons pas à faire ici l'exposé de l'histoire des complications cardiaques de la chorée et nous dirons que l'association chorée-cardiopathie est une éventualité trop fréquente pour qu'on puisse la considérer comme un fait de hasard et ne pas reconnaître en elle le résultat d'une cause unique comme pour le rhumatisme et l'endocardite.

La succession des phénomènes pourrait donc être ainsi établie : chorée, endocardite, embolie cérébrale, hémiplégie. Toutefois, certains auteurs intervertiraient peut-être certains termes. Ce sont ceux qui admettent la théorie embolique de la chorée et ils diraient : endocardite, embolies du système nerveux, d'où : chorée, hémiplégie.

Cette théorie a surtout été soutenue en Angleterre, par Bright, Kirkes, Hughlings Jackson. Elle explique la maladie par l'irritation des centres nerveux que détermineraient de fines molécules de fibrine. L'oblitération de petits vaisseaux de corps strié pourrait être la cause de la maladie, les tissus n'étant pas précisément détruits comme dans les cas d'hémiplégie, mais mal nourris en raison de l'effort insuffisant du sang. « Dans l'endocardite, les valvules présentent souvent de petites végétations susceptibles de se détacher ; l'embolie cérébrale en peut être la conséquence. Si l'embolus est volumineux, il produit une nécrobiose d'une partie du cerveau ; s'il est petit, il n'oblitère que de petites artères et amène dans le voisinage, des zones d'anémie et d'encéphalite. Les désordres moteurs sont consécutifs aux troubles circulatoires du cerveau ; faibles. si ces troubles circulatoires sont limités ; violents, s'ils sont étendus. »

Cette théorie a été combattue par Charles West, qui oppose à l'embolie quelques arguments, parmi lesquels : 1° la rareté de l'invasion brusque de la chorée ; 2° la rareté des chorées unilatérales ; 3° la rareté de la paralysie persistante. Notre observation est précisément un de ces cas rares de paralysie persistante et la théorie de l'embolie pourrait donc s'appliquer à elle. Mais les autres arguments de West peuvent avoir néanmoins une certaine valeur. Aussi, nous nous contentons de dire que notre cas et les cas analogues au nôtre peuvent être invoqués, à l'appui de cette théorie, sans que nous cherchions à la généraliser.

Nons nous bornons donc, dans ce travail, à rapporter un fait rare : *une hémiplégie complète suivie de contracture au cours de la chorée,* et nous proposons comme explication de ce fait : *une embolie cérébrale causée par une endocardite choréique latente, révélés à un moment donné par l'apparition des signes d'un rétrécissement mitral.*

M. L. Guinon. — Je n'ai pas examiné cette malade depuis plusieurs mois, mais, quand s'est produite l'hémiplégie, elle n'avait certainement aucune trace d'endocardite. C'était cependant la

seule explication possible. Aujourd'hui, je ne constate rien d'anormal à l'auscultation debout, mais l'interprétation de MM. Simon et Crouzon reste entière et je l'accepte entièrement.

M. Triboulet. — J'ai observé et j'ai lu beaucoup de faits se rapportant à la chorée ; je ne crois pas avoir vu de cas semblable à celui qui nous est présenté. Il ne me semble pas d'ailleurs qu'on puisse ici incriminer autre chose qu'une embolie.

Un cas de compression trachéale, chez le nourrisson, par une tumeur d'apparence angiomateuse,

par MM. E. Terrien, chef de clinique de l'hôpital des Enfants, et Bodolec, externe des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas très rare de compression des voies respiratoires supérieures par une tumeur siégeant au devant de la trachée, et ayant entraîné, outre une dyspnée permanente avec cornage, des accès paroxystiques de spasme glottique.

Cette tumeur présente tous les caractères d'une tumeur vasculaire veineuse et notre impression est qu'il s'agit d'un volumineux angiome comprimant la trachée.

Plusieurs points cependant demeurent obscurs : quel est le point de départ de cette tumeur ? Quelles sont ses connexions ? Y a-t-il lieu de tenter une intervention chirurgicale ? Nous serions heureux à ce sujet de connaître l'avis des membres de la Société.

Voici, en quelques mots, cette observation :

Observation. — Andrée R..., âgée de 8 mois, est entrée salle Husson à l'hôpital des Enfants-Malades le 14 novembre 1904 pour des troubles respiratoires continus et paroxystiques, dont le début remonte à quatre mois environ.

Dans les antécédents, il n'y a rien de particulier à noter : la mère est bien portante, le père a une bronchite durant depuis des années ; quant à l'enfant, née à terme, élevée au biberon et bien réglée, il n'a

présenté aucun trouble jusqu'à l'âge de 4 mois. Il n'y a pas d'autres enfants.

Il y a quatre mois, la petite malade a commencé à présenter des crises de dyspnée accompagnées de cyanose ; ces crises se renouvelaient plusieurs fois par jour.

Presqu'en même temps apparaissait dans la région cervico-thoracique une tuméfaction qui, au dire de la mère, se serait accrue de jour en jour.

Examen de l'enfant. — Actuellement, l'oppression est permanente et revêt un type particulier : c'est une dyspnée à type lent, bruyante aux deux temps, avec gêne surtout accusée à l'inspiration.

Sur cette dyspnée permanente viennent de plus se greffer des accès paroxystiques, parfois spontanés, plus souvent provoqués par l'examen et les cris de l'enfant ; ces accès rappellent le spasme de la glotte incomplet : l'inspiration devient plus pénible, du tirage se produit, et la cyanose apparaît.

Dès qu'on découvre l'enfant, on est frappé de l'existence d'une tumeur relativement volumineuse occupant la région cervico-thoracique gauche ; de coloration bleuâtre, ressemblant à un énorme paquet variqueux, elle est de consistance mollasse et rappelle assez bien, quand on la palpe, la sensation que donne l'examen d'un varicocèle. Cette tumeur est assez difficile à délimiter ; on sent seulement qu'elle se propage vers la région parotidienne gauche d'une part, et de l'autre qu'elle plonge dans la cavité thoracique. D'ailleurs son volume est variable : quand l'enfant crie, elle augmente considérablement, prend une coloration plus foncée, et cette augmentation de volume est manifestement en rapport avec l'apparition de la crise dyspnéique qui se produit alors.

L'exploration thoracique vient du reste confirmer cette hypothèse que la tumeur plonge dans le thorax : aux deux bases on note seulement, avec une sonorité normale à la percussion, des râles ronflants et sibilants disséminés. Au niveau des grosses bronches, on perçoit une inspiration prolongée et sifflante, indice d'une compression. En avant et à gauche, le murmure vésiculaire est un peu effacé ; de plus, il existe aux sommets une sorte de matité croisée : matité de la région

sous-épineuse du côté droit, submatité de la région sous-claviculaire du côté gauche.

En dehors de ces signes, il n'y a aucun trouble : ni fièvre, ni troubles digestifs, ni adénopathie.

Chez cette petite malade il ne nous paraît pas douteux que les troubles respiratoires observés ne soient la conséquence de la compression exercée par la tumeur constatée dans la région cervico-thoracique.

Nous nous étions d'abord demandé, s'il ne s'agissait pas là d'asthme thymique, et si cette tumeur ne devait pas être regardée comme une hypertrophie du thymus ou de lobules thyroïdiens aberrants. Les caractères propres de cette tumeur, sa topographie et sa mollesse permettent, croyons-nous, de rejeter cette hypothèse. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tumeur vasculaire, et le diagnostic le plus probable nous semble être celui *d'angiome.*

M. Broca se rallie complètement à ce diagnostic ; mais il estime que l'enfant abandonnée à elle-même est vouée à une mort presque fatale, aussi malgré la gravité d'une pareille intervention il n'hésiterait pas à pratiquer l'ablation de la tumeur.

M. Variot accepte également ce diagnostic, mais se dit partisan de l'expectation.

M. Guinon devant la gravité des accidents engendrés par cette tumeur pense, comme M. Broca, qu'il est préférable de recourir à l'intervention chirurgicale.

Les méningites chez l'enfant,

par le Dr Jean P. Cardamatis,
ex-chef de clinique à l'Université d'Athènes.

I. Historique. — Depuis Hippocrate les maladies de l'encéphale et des méninges furent désignées sous le nom de Φρενιτις, comprenant non seulement les encéphalites, hydrocéphalie aiguë,

coup de chaleur, etc., mais toutes les affections accompagnées de délire. Ces affections étaient fréquentes en Grèce, à cause de la chaleur qui y règne et de la civilisation à laquelle elle était parvenue.

Cependant les descriptions, permettant de distinguer les lésions encéphaliques des lésions méningées, manquent, et on peut supposer que le diagnostic était très difficile et que la confusion avec les fièvres pernicieuses était fréquente.

Le Dr Savas pense que la méningite cérébro-spinale était connue des médecins de l'antiquité, et il base son opinion sur quelques passages de Paul d'Egine.

On pourrait trouver dans Ingrassias (1575) et dans Forestus (1584) des relations de méningite épidémique. Mais il faut arriver à la fin du XVIIIe et au commencement du XIXe siècle (Vieusseux, Genève, 1805) pour voir cette maladie nettement différenciée (*fièvre cérébrale ataxique*).

En 1841, Urstler observe à Schlestadt une épidémie de méningite cérébro-spinale chez les enfants. D'autres auteurs observent la maladie un peu partout et lui donnent les noms de typhus cérébro-spinal, céphalalgie pernicieuse, tétanos pernicieux, fièvre comato-spasmodique, fièvre pernicieuse avec pétéchies.

La méningite tuberculeuse est décrite successivement par Duverney (1701), André de Saint-Clair (1732), et surtout R. Whytt (1768), Fothergill (1771) sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, etc.

Papavoine le premier a parlé d'*arachnite tuberculeuse* (1830) et c'est Fabre et Constant qui ont désigné la maladie sous le nom de *méningite tuberculeuse* (1835) qui lui est resté.

Quant à la méningite aiguë non tuberculeuse, elle a été distinguée par Parent-Duchatelet et Martinet en 1821, et surtout par Rilliet (1846). Klebs (1885) a découvert le pneumocoque dans quelques cas de méningite suites de pneumonie. C'est Weichselbaum (1887) et Jaeger, puis Fürbringer et Heubner qui ont découvert le méningocoque ou *diplococcus intracellularis meningitidis* dans la méningite cérébro-spinale.

II. D'où vient le terme méningisme ? — Les méningites aiguës sont dues à des infections diverses. L'infection générale peut être masquée par le syndrome méningé. Ce syndrome prêtait souvent à des erreurs de diagnostic et faisait croire à la méningite tuberculeuse. Dupré, pour mettre un terme à ces erreurs, a appelé *méningisme* la participation des méninges dans les maladies infectieuses. Il a décrit aussi un syndrome méningé simulant la méningite tuberculeuse, qui peut se rencontrer dans toute infection, sans lésions anatomiques des méninges.

L'influence des intoxications et des infections intestinales athrepsie) sur les méninges était bien connue de Parrot (1874) et même de Bouillaud : *encéphalopathie athrepsique.*

III. Le terme méningisme est-il exactement appliqué ? — Parmi les causes de réactions encéphalo-méningées, il faut distinguer : 1° celles qui provoquent les méningites simples ; 2° celles des méningites microbiennes ; 3° celles des méningites amicrobiennes ou fausses méningites. Au point de vue anatomique, on peut distinguer les méningites en séreuses, séro-fibrineuses, séro-purulentes et purulentes. Cette division n'est pas fondée et il vaudrait mieux diviser les méningites en : cas bénins quand le liquide céphalo-rachidien est clair et cas graves quand le liquide est trouble et purulent.

Parmi les méningites microbiennes, on peut distinguer : 1° méningites infectieuses diverses ; 2° méningites tuberculeuses ; 3° méningites provoquées par les infections gastro-intestinales.

Parmi les fausses méningites, on peut distinguer : 1° les méningites toxiques, les congestions et anémies, les cardiopathies, néphropathies, etc. ; 2° les pseudo-méningites hystériques et les réflexes (dentition, vers, coprostase, etc.).

Mais la distinction des méningites en vraies et fausses n'est pas satisfaisante ; le tableau clinique est le même dans les deux cas et la terminaison seule juge le différend. La ponction lombaire, en pareil cas, permet souvent de faire le diagnostic.

IV. Impossibilité de tracer les limites entre la fausse et la vraie méningite. — On appelle pseudo-méningites les cas qui gué-

rissent, ce qui ne répond pas toujours à la réalité des choses ; de vraies méningites peuvent guérir. On a même cité des cas de guérison de méningite tuberculeuse.

En réalité, les méningites, très diverses dans leurs expressions cliniques, ne sauraient être distinguées en vraies et fausses.

Il est bien plus logique de distinguer des degrés, des états, des phases dans les lésions : état *congestif*, *séreux* ou *séro-fibrineux*, *séro-purulent* ou *purulent*, ce qui permet de décrire des méningites *congestives*, *séreuses*, *séro-purulentes* et *purulentes*. Encore cette classification est-elle imparfaite, car toutes les méningites, quelles qu'en soient les causes, peuvent parvenir à différentes étapes ou s'arrêter à l'une d'entre elles.

V. Age des méningites, rapports avec les infections digestives. — On a cru longtemps que les méningites aiguës sévissaient surtout entre 15 et 50 ans. Or elles sont relativement fréquentes chez l'enfant et même chez le nourrisson, plus fréquentes, qu'à l'âge adulte ; car l'enfant est plus exposé que l' adulte aux contagions et infections susceptibles de provoquer la méningite. Quant à la méningite tuberculeuse elle est surtout fréquente entre 2 et 7 ans.

D'après mes statistiques, la méningite tuberculeuse est moins fréquente dans la première année que la méningite aiguë non tuberculeuse ; elle est au contraire deux ou trois fois plus fréquente de la 1re à la 5e année, et encore deux fois plus fréquente de la 5e à la 10e année.

Voici les résultats des statistiques athéniennes :

D'après Zinni, en 10 ans (1863-1872), sur 5.533 enfants morts de 0 à 2 ans, 1507 sont morts de diabète et 807 de maladies encéphaliques. En 10 ans (1869-1878), sur 7.526 enfants morts de 0 à 5 ans, 2.606 sont morts par le tube digestif, 1.152 par méningites (980 méningites aiguës et 172 tuberculeuses).

D'après Papanagiotu, en 10 ans (1888-1897), sur 11.840 enfants morts de 0 à 5 ans, 4.362 sont morts par le tube digestif et 937 par méningites (557 aiguës, 380 tuberculeuses).

D'après Cardamatis, en 5 ans (1899-1904), sur 6.931 enfants

morts à Athènes de 0 à 5 ans, 1.558 sont morts de maladies digestives et 361 de méningites (163 aiguës, 198 tuberculeuses). Au total, en 25 ans, sur 26.297 enfants morts à Athènes de 0 à 5 ans, 8.526 ont succombé aux maladies gastro-intestinales et 2.450 aux méningites (1.750 aiguës, 750 tuberculeuses).

En analysant les chiffres, on trouve que les méningites aiguës sont plus fréquentes chez les nourrissons, sur 2.164 morts par méningite aiguë, 1.357 sont des enfants de 0 à 12 mois et 807 de 1 à 5 ans. On voit aussi que la méningite tuberculeuse n'est pas rare dans les premiers mois de la vie. A Athènes, la méningite tuberculeuse se montre surtout dans les cinq premières années, et particulièrement dans la première année. Elle devient plus rare après 5 ans.

VI. Causes de la plus grande fréquence des méningites a l'age de l'allaitement. — Les méningites s'observent surtout chez les enfants issus de parents alcooliques et nerveux. Dans les grandes villes de la Grèce où les maladies nerveuses sont plus répandues, la méningite est plus fréquente que dans les petites v lles. A Athènes, qui compte 122.053 habitants, dans les cinq dernières années on a compté 198 morts par méningite tuberculeuse chez des enfants de 0 à 5 ans. A Pyrgos, ville de 12.708 habitants, dans ces mêmes cinq années, il n'y a eu que 11 morts par méningite tuberculeuse entre 0 et 5 ans, ce qui est proportionnellement moitié moins qu'à Athènes. Par contre, à Tripoli, où l'abus du vin existe comme nulle part en Grèce, la mortalité par méningite tuberculeuse est la même qu'à Athènes.

Jadis l'alcoolisme était inconnu à Athènes ; il y est devenu fréquent depuis une vingtaine d'années ; aussi les névroses et les vésanies se voient au centuple. Malgré cela, on peut assurer que l'alcoolisme en Grèce n'a pas la même gravité que dans le reste de l'Europe. Mais en revanche les maladies nerveuses y sont peut-être plus fréquentes et plus graves. La neurasthénie est plus fréquente que l'hystérie, et l'épilepsie occupe la première place. Tout cela constitue un excellent milieu de culture pour les méningites. Pour la méningite tuberculeuse en particulier, il

faut tenir un grand compte de la tuberculose des parents. A Athènes, la tuberculose est répandue et très meurtrière ; d'après la statistique de Papadakis, elle aurait une mortalité de 37 0/0 ; d'après Patrikios, de 36,87 0/0. Cette mortalité, supérieure à celle des grandes villes européennes, est le double ou le triple de la mortalité des villes provinciales de la Grèce.

Donc l'alcoolisme d'une part, la tuberculose d'autre part, créent chez le nourrisson un terrain favorable à la méningite tuberculeuse et expliquent suffisamment la fréquence de cette maladie chez les enfants athéniens.

VII. Fréquence des méningites dans les infections gastro-intestinales. — Les convulsions sont fréquentes dans les entérites, particulièrement chez les sujets nerveux. Quant aux méningites qui surviennent en pareil cas, on a cru longtemps qu'elles étaient tuberculeuses. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. A la clinique athénienne de Pédiatrie, sur 361 morts (1900 à 1902), 23 étaient dus à des méningites d'origine intestinale. Si on ajoute à ces cas mortels les cas suivis de guérison, on trouve que le *méningisme* est très fréquent dans les infections gastro-intestinales, surtout en été.

Tantôt la maladie guérit, tantôt elle se termine par la mort. Sur 131 nourrissons atteints de gastro-entérites, 8 ont présenté des accidents méningitiques terminés 6 fois par la mort. Dans ces 6 cas, 4 avaient suivi une diarrhée chronique et 2 une diarrhée aiguë. Il s'agissait d'enfant de moins d'un an, ayant tous présenté le tableau de la méningite aiguë, sauf 3 (1 avec hémorragie méningée et 2 comateux). Epanchement purulent deux fois, épanchement séro-purulent trois fois, épanchement séreux, une fois. L'examen bactériologique a montré la présence du streptocoque et du staphylocoque.

A propos d'un cas de scoliose hystéro-traumatique,

par M. Broca.

J'ai eu l'occasion de présenter à la Société en février dernier une

fillette de douze ans chez laquelle, quatre jours après une chute sur la hanche, s'était montrée une déviation lombaire considérable avec surélévation marquée de la hanche droite. J'avais conclu par l'examen de la malade, et malgré l'absence des stigmates classiques, à une scoliose hystérique ; tel avait été également l'avis des membres de la Société. Comme suite à cette communication, j'ajoute aujourd'hui que l'évolution ultérieure de la maladie a tout à fait confirmé ce diagnostic.

Élections.

M. Rist est nommé Membre titulaire.

M. Ballenghien (de Roubaix) est nommé Membre correspondant national.

MM. Cardamatis et Carawasillis (d'Athènes) sont nommés Membres correspondants étrangers.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *décembre à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



Séance du 20 décembre 1904

Présidence de M. MOIZARD.

SOMMAIRE. — M. Marfan. Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. *Discussion* : M. Variot. — MM. Broca, Moizard et Gaudeau. Deux cas d'invagination intestinale chronique. — M. Vitry. Invagination de l'appendice et de la valvule cléo-cæcale, avec emboîtement secondaire du cæcum dans le côlon ascendant. — M. Variot. Ecoulement de lait par l'oreille d'un nourrisson atteint de division congénitale du voile du palais. — MM. Moizard et Grenet. Que doit-on entendre par le mot : Aphte ? — MM. Rist et Simon. Ectasie bronchique avec gangrène pulmonaire. *Dscussion* : M. Barbier. — M. Richardière. Contagion typhique hospitalière. *Discussion* : MM. Gillet, Moizard. *Elections*.

Cornage congénital chronique. — Hypertrophie du thymus. — Syphilis héréditaire,

par A. B. Marfan.

Toutes les questions qui se rattachent à la pathologie du thymus sont encore si obscures et si controversées qu'on doit analyser avec soin les observations qui sont susceptibles d'y apporter un peu de lumière. Le cas que nous allons relater nous paraît mériter l'attention à ce point de vue (1).

Le 12 juin, vers 10 heures du soir, on apporte à l'hôpital des Enfants-Malades l'enfant Maurice S..., âgé de 15 mois. Il a une dyspnée intense, accompagnée de tirage inspiratoire. On le dirige sur le pavillon de la diphtérie où on l'intube avec un tube court ; mais la dyspnée persiste avec les mêmes caractères ; on enlève le tube. Vingt minutes après, la dyspnée et les signes d'asphyxie persistant, on lui met un tube long. Ce second tubage ne paraît pas soulager beaucoup le malade ; on enlève encore le tube long au bout d'une dizaine de mi-

(1) L'observation a été rédigée d'après les notes de M. Le Play, interne du service.

nutes. On applique des compresses chaudes sur le cou et on donne un bain sinapisé.

Mais, vers 11 heures du soir, la dyspnée étant toujours très accusée, on procède à un troisième tubage avec un tube long ; la dyspnée n'est guère modifiée ; vingt-cinq minutes après on enlève le tube et, en présence d'une situation que tout porte à croire désespérée,on fait la trachéotomie. La canule en place,l'enfant a toujours de la dyspnée ; cependant, il semble respirer un peu moins mal. Sa température est de 39°8. Entre deux tubages, on avait injecté 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le lendemain matin, 13 juin, j'examine l'enfant : aucune trace d'exsudat sur la gorge ; un peu d'adénopathie sous-maxillaire ; à l'auscultation, râles ronflants et râles muqueux à grosses et à petites bulles, disséminés partout ; la canule est encombrée de mucosités. Dyspnée accusée ; respiration fréquente ; bruit canulaire assez fort ; tirage encore appréciable. Le sujet est pâle ; son corps est petit, maigre ; la figure est éveillée et exprime la souffrance. Pas d'albuminurie. La température est de 40°2. Pouls très rapide, mais assez bien frappé.

La mère n'étant pas revenue encore à l'hôpital, nous n'avons sur le passé que les renseignements sommaires recueillis au moment de l'entrée : l'enfant avait une grande gêne de la respiration depuis le 7 juin ; au moment du premier tubage, sa toux était un peu rauque et sa voix était claire.

En raison de la fièvre intense et des signes d'auscultation, nous établissons le diagnostic de broncho-pneumonie compliquant une sténose laryngée probablement d'origine diphtérique. Nous attribuons le défaut de soulagement par le tubage et la trachéotomie à la coexistence de la broncho-pneumonie.

Nous prescrivons une nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et des enveloppements du thorax avec la compresse mouillée.

Le 14 juin, nous apprenons que l'examen bactériologique du mucus pharyngé n'a pas révélé la présence du bacille de la diphtérie. La situation est un peu meilleure ; les signes d'auscultation se sont no-

tablement amendés ; la dyspnée est moindre ; mais la respiration est toujours bruyante et il y a toujours du tirage.

Les jours suivants la température s'abaisse à 38° et, le 15, nous tentons l'ablation de la canule. L'enfant reste trois heures sans canule ; il a toujours de la dyspnée, et on remarque que la respiration reste un peu bruyante et s'accompagne encore d'un certain degré de tirage ; mais la dyspnée est assez légère pour ne pas nous inquiéter. Au bout de trois heures, l'enfant pleure, suffoque, et la canule est remise en place.

L'enfant avale d'ailleurs difficilement ; il tousse dès qu'on lui fait prendre du lait ; même on voit parfois le lait revenir par la plaie trachéale.

Le 19, la température remonte à 39°9 et nous percevons à la base du poumon droit des râles muqueux à bulles très fines et à bulles moyennes. La dyspnée a toujours les mêmes caractères. Nous reprenons les enveloppements du thorax avec la compresse mouillée et nous prescrivons une potion à l'ergotine et à la strychnine. En même temps, nous enlevons la canule trachéale et nous plaçons un tube long qui est laissé jusqu'au 21. La dyspnée diminue rapidement après ce tubage et la fièvre baisse. Le 23, la température est normale, et les signes de broncho-pneumonie disparaissent. Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant n'a jamais mieux respiré que pendant cette dernière période de tubage.

A partir du 21 juin, l'enfant reste sans tube et sans canule et la plaie de trachéotomie se cicatrise assez rapidement.

Mais c'est alors que nous observons des troubles de la respiration, qui, rapprochés des symptômes précédemment constatés, nous font établir le diagnostic de cornage chronique. La respiration reste toujours gênée et bruyante. Même quand le malade est tranquille, on perçoit un léger *cornage, qui est à la fois inspiratoire et expiratoire*, qui semble toutefois plus accusé à l'inspiration ; il y a en même temps une légère dépression inspiratoire sous-sternale, sous-costale et intercostale ; presque pas de dépression du creux sus-sternal. Le cornage et la dyspnée s'accusent énormément quand l'enfant pleure et se met en colère ; il se produit même des crises de suffocation avec commencement

d'asphyxie ; alors le cornage s'entend au loin. Les crises sont assez fréquentes ; elles obligent à prendre le petit malade dans les bras, à le promener et à le bercer. Le cornage est plus fort quand l'enfant est dans le décubitus horizontal ; il s'accuse surtout pendant le sommeil ; une nuit, il a réveillé la surveillante dont la chambre est située au-dessus de la pièce où était couché l'enfant.

Le cornage persiste quand on ferme les narines. Nous n'avons pas trouvé de végétations adénoïdes. L'exploration avec le doigt de l'orifice supérieur du larynx ne nous a pas permis de sentir la malformation vestibulaire à laquelle on rapporte le stridor congénital des nouveau-nés. Nous craignons donc que la dyspnée avec cornage et tirage, avec voix claire, ne soit due à une adénopathie trachéo-bronchique ayant déterminé une compression de la trachée.

En interrogeant alors la mère, nous avons appris que *l'enfant cornait ainsi depuis sa naissance*. Quand il était bien portant, il ne cornait guère que pendant le sommeil ou quand il se mettait en colère. Mais, quand il avait le moindre rhume, la moindre bronchite, le cornage était très appréciable pendant le jour et il se produisait quelquefois des accès de suffocation.

C'est à l'occasion d'une broncho-pneumonie contractée au mois de juin que la dyspnée prit un caractère alarmant et que l'enfant fut conduit à l'hôpital.

Nous n'avons rien relevé dans les antécédents héréditaires ; les parents se disent bien portants ; ils n'ont eu que cet enfant, qui est né à terme.

Notons que l'enfant n'est pas rachitique et qu'il ne présente pas nettement la déformation thoracique qu'on trouve assez souvent dans le stridor congénital et qu'on attribue aux efforts respiratoires. Pendant que l'enfant était sous notre surveillance, nous n'avons pas relevé de troubles digestifs. Les organes de l'abdomen ont été trouvés normaux. Jamais d'albumine dans les urines.

Néanmoins, l'état de la nutrition est peu satisfaisant ; l'enfant ne marche pas et n'est pas plus gros qu'un nourrisson de 7 ou 8 mois.

Le malade a séjourné à l'hôpital environ un mois. Durant sa convalescence, il s'est produit le 14 juillet une éruption pemphigoïde à

bulles discrètes, avec élévation de la température (38°2). Cette éruption a disparu très vite.

Le 18 juillet, nous rendons le petit malade à sa mère, en recommandant à celle-ci de nous le ramener de temps en temps.

Somme toute, nous nous trouvions en présence d'un cas de cornage congénital à caractères spéciaux. N'ayant pas trouvé de malformation du vestibule laryngé par l'exploration digitale, nous nous demandions si ce cornage n'était pas dû à une adénopathie trachéobronchique.

Il y avait plus de deux mois et demi que cet enfant avait quitté l'hôpital, lorsque le 2 octobre, mon interne, M. Le Play, fut appelé en toute hâte à la salle d'admission pour un enfant qui asphyxiait. M. Le Play accourut et reconnut le petit malade qui, trois mois auparavant, nous avait donné tant de souci. Il était cyanosé et sa respiration se réduisait à une sorte de hoquet rare et peu perceptible. Il mourut dans le trajet de la porte à la salle d'opération ; par acquit de conscience, on fit une trachéotomie et on pratiqua la respiration artificielle. Mais on ne put le ranimer.

Autopsie (faite le 4 octobre). — Nous pouvons résumer les résultats principaux de l'autopsie de la manière suivante : *aucune malformation et aucune lésion du larynx ; pas d'adénopathie trachéo-bronchique ni de tuberculose ; hypertrophie du thymus ; lésions syphilitiques de la rate.*

Organes thoraciques. — Au moment où, pour ouvrir le thorax et recueillir en même temps le larynx et la trachée, on fait une incision sur la ligne médiane du cou, on voit tout d'un coup une masse spongieuse, rouge brun, faire hernie au-dessus de la poignée du sternum ; c'est le thymus hypertrophié qui jaillit ainsi et il est permis de s'assurer sur place qu'il exerce une compression sur la trachée. Le thorax est alors ouvert. Le thymus pèse 22 grammes ; sa hauteur est de 11 centimètres ; sa largeur de 4 centimètres et demi et son épaisseur dépasse un peu 2 centimètres. Ces dimensions paraissent surtout exagérées si on les compare à l'émaciation du corps dont le poids ne devait pas excéder 7 kilogrammes ; on sait en effet que le thymus est atrophié chez les sujets amaigris et cachectiques (1).

(1) Rien n'est plus variable que le poids du thymus normal. On en jugera

Au lieu de sa couleur gris pâle et de sa consistance molle, la glande est rouge foncé, assez consistante et ne présente pas d'autre altération à l'œil nu qu'une hyperémie très marquée.

par les chiffres suivants empruntés à divers auteurs :

A la naissance : 3 à 5 gr. (Sappey, Testut, Cruchet) ; 8 à 12 gr. (Friedleben, Haugstedt, Farret) ; 16 gr. (Meckel).

A 9 mois : 7 gr. 50 (Farret) ; 19 gr. 8 (Friedleben).

A 2 ans : 8 gr. (Farret) ; 15 gr. (Thaon) ; 27 gr. (Friedleben).

A 4 ans : 5 gr. (Farret) ; 20 gr. (Thaon).

A 6 ans : 25 gr. (Thaon).

A 10 ans : 11 gr. (Farret) ; 30 gr. (Thaon).

De 3 à 14 ans : 25 gr. 9 (Friedleben).

A 15 ans : 7 à 8 gr. (Cruchet).

De 15 à 25 ans : 21 gr. (Friedleben).

De 26 à 35 ans : 3 gr. (Friedleben).

Selon Sappey, après la naissance, le poids ne dépasserait jamais 8 grammes.

Tous les anatomistes sont d'accord aujourd'hui pour trouver beaucoup trop élevés les chiffres de Friedleben. Il n'en est pas moins acquis que le poids du thymus est très variable pour les sujets d'un même âge. Cette variabilité tient sans doute d'abord à des différences du poids spécifique. Elle dépend aussi d'un fait, déjà signalé par Friedleben et Thaon, et que confirment quelques recherches personnelles et celles qu'a faites notre élève Farret : *chez les enfants qui meurent à la suite d'une longue maladie, chez les nourrissons athrepsiques surtout, le thymus subit une atrophie notable*. Aussi quand on veut savoir si un thymus est hypertrophié et s'il pouvait, pendant la vie, exercer des accidents de compression, il faut l'examiner en place, considérer son volume, ses rapports, ses altérations visibles à l'œil nu et comparer son poids au poids du sujet. Il faut aussi mesurer ses dimensions qui paraissent moins variables que le poids, mais qui n'ont pas été l'objet de recherches suffisantes :

	Hauteur en millimètres		Largeur en millimètres		Epaisseur en millimètres	
	Friedleben	Cruchet	Sappey	Cruchet	Sappey	Cruchet
Naissance	59.1	40 à 50	20 à 30	12	6 à 8	12
9 mois.	69.6	70 à 80	»	»	»	»
3 à 14 ans.	84.4	70 à 80	»	»	»	»
15 ans.	»	70 à 80	»	»	»	»

D'après Cruchet, après la naissance, la largeur s'accroît et l'épaisseur diminue.

(Voir Farret, *Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant* Thèse de Paris, 1896 ; Thaon, Du thymus aux différents âges, *Mouvement médical*, 9 novembre 1872 ; Cruchet, *Société anat.*, mai 1901, p. 370.)

Poumons, plèvres et ganglions trachéo-bronchiques tout à fait normaux, sans aucune trace de tuberculose.

Cœur normal, à l'exception de *la persistance du trou de Botal.*

Larynx : ne présente aucune lésion ; l'orifice supérieur n'offre pas de malformation ; l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques ont leur forme naturelle. Cicatrice linéaire répondant à la première trachéotomie ; l'incision de la seconde se trouve tout à côté de la première.

La *trachée*, une fois hors du thorax, ne présente pas de trace de la compression que nous avons pu constater quand tous les organes étaient en place et avant l'ouverture du thorax.

Le *corps thyroïde* est normal.

Organes abdominaux. — On trouve dans la cavité péritonéale un peu de liquide jaunâtre. L'estomac est très dilaté. Le foie, l'intestin et les ganglions mésentériques sont normaux ; de même les reins et les capsules surrénales.

La *rate* est un peu grosse ; elle est recouverte de plaques nacrées indiquant une *périsplénite scléreuse*. A la coupe, elle se montre farcie de nodules blancs, opaques, un peu durs, dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une petite lentille. Cet aspect est caractéristique de la syphilis : il s'agit de nodules gommeux.

L'*examen microscopique* de la rate et du thymus a été pratiqué par M. Deguy.

Examen histologique de la rate. — Les coupes de la rate ont été colorées avec le bleu de méthylène, la thionine, l'hématoxyline-éosine, le triacide d'Ehrlich. On est d'abord frappé des dimensions considérables des corpuscules de Malpighi ; beaucoup sont quatre ou cinq fois plus gros qu'à l'état normal ; ce sont eux qui correspondent aux nodules blancs opaques visibles à l'œil nu. En second lieu, on relève des altérations artérielles très importantes ; l'artère du corpuscule a ses parois très épaissies ; l'endothélium de la tunique interne est gros, cubique ou déformé, nettement en prolifération ; ses cellules rétrécissent et parfois oblitèrent la lumière de l'artère ; la tunique interne dans son ensemble est épaissie. La tunique adventice est doublée d'épaisseur ; en traitant des coupes par le violet de méthyle 6 β, on obtient

par places une coloration rouge de cette tunique adventice, qui indique un commencement de *dégénérescence amyloïde.*

Les corpuscules de Malpighi sont bourrés de cellules beaucoup plus tassées à la périphérie qu'au centre ; les cellules qui les constituent sont de deux ordres : lymphocytes ordinaires et leucocytes mononucléaires, de volume double ou triple de celui des lymphocytes, avec protoplasma assez abondant, sans granulations, à contour irrégulier ; ces dernières cellules sont plus abondantes que les lymphocytes.

Les veines de la pulpe splénique sont très distendues ; la pulpe est elle-même remplie de sang ; on y voit beaucoup de globules dégénérés et de granulations pigmentaires.

En somme, congestion et hémorrhagies de la pulpe ; infiltration et gonflement des corpuscules de Malpighi, représentant le début d'une formation gommeuse ; lésions des artères, caractéristiques de la syphilis, avec un léger degré de dégénérescence amyloïde de l'adventice.

Ces lésions sont certainement d'origine syphilitique. La recherche du bacille de Koch sur des coupes est restée négative.

Examen histologique du thymus. — Les coupes ont été colorées avec les mêmes réactifs que précédemment. Elles montrent que le tissu lymphoïde est formé de cellules rondes très serrées ; les travées fibreuses sont nombreuses et épaisses ; dans ces travées, les veines sont gorgées de sang. Les artères ne paraissent pas altérées ; peut-être l'adventice est-elle un peu épaissie.

Les corpuscules de Hassal sont très peu nombreux.

Les cellules du parenchyme sont presque toutes des lymphocytes ; on voit cependant quelques cellules, trois ou quatre fois plus grandes, à contour plus ou moins nettement polygonal, mononucléées, situées autour des travées conjonctives et paraissant être des cellules endothéliales de capillaires. Il existe aussi des *mastzellen* avec une poussière de granulations colorées en rouge grenat par la thionine. Pas de foyers hémorrhagiques.

En somme, les lésions du thymus sont celles d'une hyperplasie simple avec congestion.

I. — On ne peut douter que, dans le cas présent, le cornage congénital chronique était sous la dépendance d'une hypertrophie du thymus déterminant une compression de la trachée. Aucune autre cause ne peut être invoquée ; le larynx ne présentait aucune malformation ou lésion ; il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique. L'action compressive du thymus sur la trachée nous fut démontrée d'abord par une particularité de l'autopsie que nous avons relevée dans un autre cas (1) et qui nous paraît mériter l'attention : quand on eut fait l'incision du cou sur la ligne médiane, après section de l'aponévrose cervicale, nous vîmes jaillir en quelque sorte le thymus sous forme d'une masse spongieuse d'une couleur rouge brun. Avant d'avoir enlevé le plastron sterno-costal, nous pûmes nous assurer que la trachée était réellement comprimée par la glande hypertrophiée. A la vérité, quand nous eûmes isolé la trachée, nous ne la trouvâmes pas aplatie ; mais chez le jeune enfant, ce conduit est très élastique et reprend sa forme dès qu'aucune pression ne s'exerce sur lui.

Puisqu'il est démontré que le cornage provenait d'une trachéosténose par hypertrophie du thymus, il importe de relever quels étaient, dans ce cas, les caractères du trouble respiratoire. Le cornage s'était montré dès les premiers temps de la vie ; il était inspiratoire et expiratoire ; c'était un bruit d'un timbre grave, mieux défini par le mot « cornage » que par le mot « stridor » ; il s'accompagnait d'un léger tirage inspiratoire des parties molles du thorax, plus marqué vers les hypochondres qu'au creux sus-sternal ; il n'y avait pas de déformation thoracique. Le cornage était léger, ou à peine appréciable, quand l'enfant était éveillé et tranquille. Il devenait très fort quand il s'agitait et pleurait ; il était plus fort dans le décubitus horizontal ; il s'exagérait toujours pendant le sommeil. Ces recrudescences se transformaient en violentes crises dyspnéiques avec asphyxie sous l'influence d'une légère bronchite. Une de ces crises a exigé le tubage et la

(1) MARFAN, Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

trachéotomie ; une autre a déterminé la mort par asphyxie suraiguë. La voix est toujours restée claire.

Nous devons relever le rôle important que paraît avoir joué la congestion dans les accidents que nous avons observés. Les crises de dyspnée plus ou moins violente qui survenaient de temps en temps étaient dues sans doute à des poussées hyperémiques de la glande hypertrophiée et peut-être, après les insuccès du tubage, la trachéotomie n'a-t-elle amené un soulagement relatif que par la saignée qu'elle a provoquée.

Remarquons aussi que, lorsqu'un thymus hypertrophié n'est pas assez gros pour produire un bruit de cornage, il peut, vraisemblablement, sous l'influence d'une congestion subite et violente, provoquer une trachéosténose capable de déterminer une asphyxie très rapide ; c'est ce qui a dû se passer dans le cas que nous avons publié autrefois.

Dans ce cas, comme dans celui que nous présentons aujourd'hui, nous avons pu constater cette hyperémie en examinant le thymus à l'œil nu et au microscope ; mais il est vraisemblable qu'elle s'atténue après la mort comme tous les phénomènes congestifs, et ce que nous voyons sur le cadavre ne peut donner la mesure de la congestion qui s'est produite durant la vie.

Relevons aussi la prédisposition à la bronchite et à la broncho-pneumonie que paraît avoir déterminée la compression de la trachée par le thymus hypertrophié ; depuis sa naissance, l'enfant était sujet à s'enrhumer facilement et il toussait fréquemment. Chaque crise de ce genre aggravait le cornage et devait coïncider avec une hyperémie du thymus. Il est probable que l'hypertrophie de cette glande favorisait le développement de la bronchite en gênant la circulation trachéale et que, d'autre part, les poussées de bronchite favorisaient à leur tour le développement de la congestion thymique.

Une question doit nous arrêter maintenant : celle de l'influence du tubage et de la trachéotomie dans ce cas de cornage thymique. La compression de la trachée par le thymus ne peut guère s'exercer qu'au niveau du détroit supérieur du thorax. Il y a là,

suivant l'expression de Grawitz, un espace critique ; sur les squelettes de nourrissons, la distance entre la colonne vertébrale et la partie supérieure du sternum est en moyenne de 2 centimètres : or le thymus hypertrophié atteint parfois une épaisseur égale. Dans ces conditions, on conçoit que le cornage thymique ne puisse pas être soulagé par l'introduction d'un tube court ni même par celle d'une canule trachéale ; mais, théoriquement, il doit disparaître par l'introduction d'un tube long, puisque celui-ci descend presque jusqu'à la bifurcation de la trachée. Quand notre malade est entré à l'hôpital, il était atteint de broncho-pneumonie et il n'est pas surprenant que sa dyspnée n'ait été soulagée ni par le tube court, ni par le tube long, ni par la canule trachéale. Mais, par la suite, lorsque j'ai voulu lui enlever la canule, je l'ai remplacée par un tube long et c'est à ce moment qu'il a paru le mieux respirer. Je dois dire que, comme nous étions loin de soupçonner l'existence d'une hypertrophie du thymus, nous avons simplement relevé le fait, sans l'analyser complètement. Nous avons donc observé dans des conditions peu favorables et, dans l'avenir, il y aura lieu de vérifier si le cornage thymique est soulagé par l'introduction d'un tube long. On pourrait tirer de cette vérification un moyen de diagnostic et un moyen de traitement du cornage thymique.

Un autre symptôme qu'on peut prévoir *a priori*, c'est que, au moment où une poussée congestive exagère le volume du thymus, il doit exister un certain degré de dysphagie, par compression œsophagienne. Le seul fait que nous relevons à cet égard dans notre observation, c'est que, pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, l'enfant avalait mal et que le lait revenait parfois par la plaie de trachéotomie.

Tels sont les caractères que nous avons constatés dans ce cas de cornage thymique.

II. — L'observation que nous rapportons est la première, ou tout au moins une des premières, qui démontre, *par une autopsie*, l'existence d'un cornage congénital chronique déterminé par l'hypertrophie du thymus. Ce n'est pas que l'on n'ait déjà

accusé le thymus hypertrophié de pouvoir provoquer une gêne chronique de la respiration. On a fait intervenir l'hypertrophie de cette glande dans la genèse de troubles variés.

L'hypertrophie du thymus a été accusée, peut-être à tort, d'être une cause de mort subite, par un mécanisme d'ailleurs inexpliqué. Elle a été accusée de pouvoir produire des accidents dyspnéiques aigus, mortels, dont le mécanisme a été discuté ; mais nous croyons avoir rapporté une des premières observations qui prouvent que ces accidents peuvent dépendre d'une compression brusque et violente de la trachée. Elle pourrait aussi empêcher l'établissement de la respiration chez le nouveau-né et être une cause de l'asphyxie congénitale (Perrin de la Touche). Enfin, Friedleben et d'autres ont avancé, sans pouvoir entraîner la conviction, que l'hypertrophie du thymus était capable de déterminer des troubles respiratoires chroniques (1). M. Avellis a même soutenu qu'elle était la cause habituelle, sinon unique, du stridor congénital du nourrisson ; il se fonde surtout sur ce que trois enfants ont été guéris de leur stridor, après avoir été opérés respectivement par Rehn, Kœnig et Glocker, qui pratiquèrent le dégagement du thymus, en firent l'ablation partielle ou le fixèrent au sternum (2). Depuis, un cas semblable a été rapporté par Perrucker (3). L'observation que nous rapportons est, comme nous le faisions remarquer, une des premières où l'autopsie a permis de vérifier que l'hypertrophie du thymus peut être une cause de cornage congénital chronique.

Toutefois, il ne nous semble pas qu'on puisse accepter la théorie

(1) Bonnet, Thymus et mort subite, *Province médicale*, 1899, p. 421, 435 et 445. Les fonctions du thymus d'après la pathologie et la thérapeutique, *Gazette des hôpitaux*, 1899, 9 et 16 décembre, nos 140 et 143. — Voir aussi Ghika, *Etude sur le thymus*, Thèse de Paris, 1901, n° 494 ; Targhetta, *Etude sur le thymus, envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale*, Thèse de Paris, 1902 ; M. Pfaundler, Pathologie du thymus. *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, 2e édition, t. III, p. 243, 1904.

(2) *Archiv f. Laryngologie*, 1898, t. VIII, n° 3, p. 326.

(3) *Soc. des médecins de Magdebourg*, 1899.

d'Avellis et considérer le stridor congénital comme étant toujours la conséquence de l'hypertrophie du thymus. Toutes les respirations bruyantes qui datent de la naissance ou des premiers temps de la vie n'appartiennent vraisemblablement pas au même type. Si elles ont certains caractères communs, comme l'intégrité de la voix, une marche chronique avec paroxysmes dyspnéiques, l'absence habituelle de signe stéthoscopiques, on peut, d'après d'autres caractères, distinguer entre elles diverses formes qui paraissent dépendre de causes différentes.

Il est une première forme dont l'existence paraît bien établie : c'est le *stridor congénital des nouveau-nés lié à une malformation du vestibule laryngé* (rapprochement des bords de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, entraînant un rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx). M. Variot, vous le savez, a contribué à établir l'existence de ce type (1). Or, ce stridor diffère par bien des caractères du cornage thymique que nous avons décrit. Le bruit est presque exclusivement inspiratoire ; les crises paroxystiques sont moins graves que dans notre cas ; elles sont soulagées par le tubage, même avec un tube court. A défaut d'un examen laryngoscopique difficile à pratiquer chez les jeunes enfants, l'exploration digitale de l'orifice supérieur du larynx, familière à ceux qui ont l'habitude du tubage, permettra de reconnaître la malformation vestibulaire, cause de cette variété de stridor.

On admet que le stridor congénital par malformation vestibulaire est susceptible de disparaître après la deuxième année, du fait seul des progrès de la croissance. Il est à croire que le cornage thymique peut également disparaître après la deuxième année, du fait de l'atrophie physiologique de la glande ; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin d'une confirmation par les faits.

Le cornage dû à une compression de la trachée ou des bronches, surtout au voisinage de la bifurcation, par des *ganglions hypertrophiés du médiastin*, est connu depuis longtemps. Mais

(1) Bruder, *Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital.* Thèse de Paris, 1901.

nos collègues Variot et Guinon (1) nous ont appris à ce sujet des faits très intéressants et qui étaient peu ou pas connus autrefois. S'il est vrai que le cornage adénopathique ne se montre en général qu'après le troisième ou le quatrième mois, M. Guinon nous a montré qu'il pouvait apparaître dès le premier mois. S'il est vrai également que ce cornage, trahissant une grosse lésion tuberculeuse des ganglions du médiastin, précède en général la mort de quelques jours, les observations de nos collègues le montrent compatible avec une durée assez longue et même comme pouvant disparaître ou s'améliorer. En présence d'un cornage congénital chronique, il y aura donc lieu de penser à la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique. A défaut des signes physiques et fonctionnels de cette affection, la radiographie permet parfois de déceler les gonflements ganglionnaires du médiastin. De plus, M. Variot a attiré l'attention sur un signe, qui, s'il est constant, sera d'un grand secours pour le diagnostic : le caractère exclusivement expiratoire du cornage adénopathique. Pour expliquer ce caractère, il suppose que la masse ganglionnaire, lors de l'affaissement thoracique dans l'expiration, comprime plus fortement la bronche, tandis que, dans l'inspiration, elle est attirée excentriquement par l'ampliation thoracique et n'exerce pas de compression. M. Guinon n'a pas relevé le caractère *exclusivement* expiratoire du bruit entendu à distance ; mais, dans ses observations, le cornage, s'il s'entendait parfois à la fin de l'inspiration, n'en était pas moins tout à fait prédominant à l'expiration. De plus, il disparaissait presque complètement pendant le sommeil ; et, dans un cas, il diminuait quand on inclinait l'enfant en avant.

Nous ne signalerons le ronflement des adénoïdiens que pour dire qu'il faudra toujours y penser en cas de respiration bruyante chronique des nourrissons ; on le reconnaîtra à son timbre et à

(1) Variot et Bruder, Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants, *Soc. de Pédiatrie*, 23 février 1904, p. 51 ; Variot, Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire. *Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1904, p. 85 ; Guinon, De l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

sa disparition par l'occlusion des narines (qu'on doit réaliser sans pincer le nez, mais simplement en appuyant la pulpe des doigts sur les deux orifices). Le toucher pharyngien lèvera tous les doutes, s'il en subsiste.

III. — Nous devons nous demander maintenant quelle était la cause de l'hypertrophie du thymus dans notre cas. On ne relevait pas ici cette corpulence du malade et cette tuméfaction de la plupart des organes lymphatiques qui caractérisent ce que Paltauf a appelé *l'état lymphatico-thymique*.

Par contre, la rate présentait des lésions révélant d'une manière incontestable une syphilis que rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonner (périsplénite, nodules gommeux, lésions artérielles). Ces lésions étaient d'ailleurs isolées, ce qui montre, une fois de plus, la prédilection de l'hérédo-syphilis précoce pour la rate (1). Notons seulement la persistance du trou de Botal, qui n'est pas rare chez les hérédo-syphilitiques.

Faut-il en conclure que l'hypertrophie du thymus relevait ici de la vérole héréditaire ? Sur ce point, nous devons rester sur la réserve. Les lésions du thymus dans l'hérédo-syphilis ne paraissent pas très fréquentes.

D'après Schlesinger (2), on ne les rencontrerait, chez les enfants infectés, que dans la proportion de 2 à 5 0/0.

Selon le même auteur, la lésion la plus commune serait une inflammation interstitielle, caractérisée par la formation de bandes fibreuses suivant le trajet des vaisseaux et pouvant entraîner l'atrophie de la glande, par le grand nombre des corpuscules de Hassal autour desquels il y a parfois des anneaux fibreux et par des lésions vasculaires où l'on reconnaîtrait la marque de la syphilis : épaississement de l'adventice, prolifération de l'endothélium, rétrécissement et parfois oblitération du vaisseau.

(1) Marfan, De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.

(2) Schlesinger, Les lésions du thymus dans la syphilis héréditaire. *Archiv f. Kinderh.*, 1899, t. XXVI, p. 205.

Or, dans notre cas, on ne trouve pas de pareilles altérations ; il y a de l'hyperplasie simple et de l'hyperémie ; les corpuscules de Hassal sont très rares ; on ne pourrait relever en faveur de la syphilis qu'un certain degré d'épaississement des tuniques vasculaires.

Mais, peut-être, cette hyperplasie thymique se rattache-t-elle à la syphilis par un lien indirect. Quelques auteurs ont admis que le thymus et la rate ont, dans les premiers temps de la vie, d'étroits rapports, et que le thymus peut compenser l'insuffisance des fonctions spléniques (1). N'y a-t-il pas eu, dans notre cas, une hypertrophie du thymus, destinée à obvier au fonctionnement défectueux de la rate, dont les altérations étaient très marquées ? Nous ne pouvons que poser la question. Mais, de ce qui précède, il résulte qu'il faudra chercher la syphilis dans les antécédents des sujets atteints de cornage thymique et, à l'occasion, essayer le traitement spécifique.

En somme, notre cas démontre que l'hypertrophie du thymus peut engendrer un cornage congénital chronique, cornage à la fois inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'inspiration, susceptible de présenter des exacerbations pouvant aller jusqu'à une dyspnée assez violente pour exiger le tubage ou la trachéotomie et pour déterminer la mort. La syphilis peut, au moins dans certains cas, n'être pas étrangère à la production de ce cornage, et cette notion pourra parfois conduire à essayer le traitement anti-syphilitique.

M. Variot. — M. Marfan dans sa remarquable communication a insisté sur le diagnostic différentiel du cornage lié à l'hypertrophie du thymus et du cornage vestibulaire produit par le *stridor laryngé* congénital. Je pense que le meilleur élément du diagnostic différentiel doit être tiré de l'évolution de ces divers cornages (outre les autres différences signalées par l'auteur). C'est dans la deuxième année de la vie que, chez le petit malade de M. Marfan,

(1) Avellis, *Archiv f. Laryngologie*, 1898, t. VIII, p. 159, 167.

sont survenus les accidents de spasme laryngé et de suffocation qui ont nécessité la trachéotomie et qui, plus tard, à 20 mois, ont amené la mort presque soudaine. Les accidents d'une semblable gravité sont tout à fait exceptionnels dans le *stridor laryngé* qui va diminuant d'intensité avec la croissance, au fur et à mesure que le larynx se développe et prend son modelage définitif. Dans le cours de la deuxième année le cornage lié au *stridor* est très atténué en général et ne reparaît que par accès. La bénignité d'évolution des cas de *stridor* congénital explique la rareté des autopsies. La première, on me permettra de le rappeler, a été faite par moi en 1897 à l'hôpital Trousseau, la deuxième par M. Haushalter à Nancy en 1902.

M. Broca. — A la dernière séance, M. Terrien a présenté un enfant chez lequel nous avions été unanimes à attribuer cornage et dyspnée à la compression de la trachée par un angiome, apparaissant à la région sus-claviculaire. J'ai opéré cet enfant et nous avons été étonnés de constater qu'il n'y avait qu'un angiome cutané et sous-cutané, sans rien dans la profondeur. Ni tumeur, ni thymus ne comprimaient la trachée, disséquée du cartilage cricoïde jusque derrière le sternum après très large incision transversale. Au bout d'une huitaine de jours, après guérison opératoire, j'ai renvoyé l'enfant dans son service d'origine, et je n'avais pas, à cette date, constaté de modification dans les troubles fonctionnels ; mais depuis, tout a cessé, et de plus la coloration angiomateuse de la peau a complètement disparu quoique je n'aie pas enlevé le tissu morbide sous-cutané. Il reste seulement un peu d'épaississement profond. Il vous est facile de constater ce changement extraordinaire et inexpliqué.

Deux cas d'invagination intestinale chronique,

par MM. Broca, Moizard et Gaudeau

La forme chronique de l'invagination intestinale est chez l'enfant rare et surtout souvent méconnue. Elle semble souffrir de

la fréquence de la forme aiguë, de sa symptomatologie précise, de son intérêt chirurgical immédiat. En effet, le terme invagination évoque de suite l'idée d'occlusion, demande des phénomènes inquiétants : vomissements fécaloïdes, suppression des matières.

Cependant ce cortège d'accidents graves qui accompagne toute occlusion vraie manque généralement dans tout le cours de l'invagination chronique,et c'est une affection à laquelle on ne songe pas.

Nous avons eu l'occasion d'en observer à l'hôpital des Enfants-Malades un fait qui nous semble digne d'être rapporté. Car non seulement à aucun moment de l'évolution il n'y eut de symptômes d'occlusion intestinale, mais les signes classiques de l'invagination chronique, c'est-à-dire les vomissements et les crises douloureuses caractéristiques firent complètement défaut. Ce n'est que par les caractères de la tumeur associée à des troubles digestifs, et à de la paralysie du sphincter anal, que nous avons pu arriver au diagnostic d'invagination chronique, que l'opération heureuse est venue démontrer exact.

Gustave Richaume, âgé de 11 ans, entre le 3 mai 1904 dans le service du Dr Moizard à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant, n° 1.

Il se plaint de douleurs abdominales, et a fréquemment des selles diarrhéiques.

Il est fils de père mort tuberculeux il y a trois ans, de mère bien portante. Il a un frère en bonne santé ; deux autres enfants sont morts en bas-âge.

Né à terme, nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 18 mois, a marché à 9 mois.

Bien portant jusqu'à il y a sept mois environ,à ce moment l'enfant commence à se plaindre de douleurs de ventre. Il a fréquemment des crises de coliques accompagnées de diarrhée. Soigné au repos par l'application de compresses chaudes pendant trois semaines, il reste amélioré pendant quinze jours environ.Puis reparaissent avec des dou-

leurs la diarrhée et quelques filets de sang dans les matières. On le conduit à l'hôpital Marguerite à Neuilly où il est soigné pendant quatre mois pour péritonite tuberculeuse et peut-être appendicite de même nature. Il en sort le 11 février.

Depuis cette époque, l'enfant se plaint assez souvent du ventre, a de la diarrhée abondante puisque plusieurs fois il a 8 à 10 selles par jour. Sa mère raconte qu'au moment des crises douloureuses, elle a constaté que son ventre était assez dur et qu'il existait à gauche une grosseur disparaissant complètement pour réapparaître quelques jours après.

L'appétit est resté bon, mais l'enfant a beaucoup maigri.

A son entrée, le 3 mai, l'enfant est un peu amaigri, mais a bonne mine : il n'accuse aucune douleur et a bon appétit. Sa langue est sale ; son ventre souple, flaccide, permet une palpation complète, profonde qui ne révèle pas le moindre empâtement.

Le foie, un peu gros, dépasse de un travers de doigt les fausses côtes. La rate n'est pas appréciable.

Cœur et poumons normaux.

Les urines sont claires : il n'y a ni albumine, ni sucre.

Poids 22 k. 900.

On donne à l'enfant une alimentation légère, œufs, bouillie et lait. et une purgation à l'huile de ricin le 4 mai au matin.

4 mai. — L'examen complet de l'enfant ne révèle rien de nouveau : les matières fécales gardées avec soin sont normales, non fétides. La purgation fait apparaître quelques fausses membranes qu'on retrouve parfois dans les selles des jours suivants.

Jusqu'au 9 mai, l'enfant se nourrit bien, a une selle par jour, et on pense à une entérite muco-membraneuse simple, ayant donné lieu à des crises douloureuses et diarrhéiques avant l'entrée à l'hôpital.

Traitement : alimentation légère ; 1 gr. 50 de benzoate de soude.

9. — Sans raison, dans l'après-midi, sans que l'enfant accuse la moindre douleur, il rend six selles diarrhéiques fétides, avec débâcle de fausses membranes striées de sang. Le ventre est parfaitement souple, et non sensible.

La température est de 38°3 à quatre heures.

10. — Nuit normale, langue empâtée ; l'attention est attirée du côté du ventre : nullement ballonné, souple, non douloureux, il existe cependant au niveau de la fosse iliaque gauche une saillie très nette : voussure transversalement dirigée de la ligne médiane à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, arrondie, mate à la percussion.

La main a la sensation d'un volumineux cylindre lisse, arrondi, dont une extrémité dépasse la ligne médiane tandis que l'autre plonge profondément dans les fosses iliaque et lombaire, non mobile, non sensible, ayant la consistance d'un amas de matières fécales pâteuses qu'une forte pression déprimerait.

Le reste du ventre est souple : pas de gargouillement.

L'enfant expulse dans la journée 6 selles muco-membraneuses et visqueuses.

Régime lacté absolu.

Large vessie de glace sur le ventre.

Potion avec :

Eau chloroformée	20 grammes
Teinture de belladone	VI gouttes

11. — L'état est le même.

Le toucher rectal pratiqué ne donne aucun renseignement, et ne permet pas d'arriver jusqu'à la tumeur.

Le Dr Broca pense à de la coprostase.

Trois selles diarrhéiques avec fausses membranes.

12. — Une purgation à l'huile de ricin n'amène l'évacuation d'aucun bouchon fécal : 7 selles diarrhéiques avec mucus.

Les jours suivants la tumeur abdominale persiste, gardant ses mêmes caractères généraux, mais variant journellement de consistance, de saillie, de volume même.

4 selles, le 13.

5 selles, le 14.

4 selles, le 15.

2 selles, le 16 ; toujours glaireuses.

20. — Application de compresses chaudes en permanence.

22. — Dans la soirée à l'occasion d'une selle, l'infirmière constate un prolapsus rectal qu'elle peut réduire facilement.

23. — Outre la tumeur de la fosse iliaque gauche, variable de consistance et de forme, on perçoit dans l'hypochondre gauche, sous les fausses côtes, un empâtement diffus, sans limites nettes, mais nettement séparé de la tuméfaction inférieure, de consistance pâteuse, nullement douloureux.

A partir de ce jour, l'enfant a de l'incontinence des matières : il rend continuellement des matières molles, peu fétides, et surtout glaireuses et visqueuses.

26. — Le toucher rectal ne donne aucun renseignement, si ce n'est la paralysie du sphincter anal.

Les deux tuméfactions persistent, variant de consistance, diminuant par un léger massage.

28. — La tumeur de la fosse iliaque gauche a complètement disparu, mais la tuméfaction de l'hypochondre persiste.

On constate un peu d'œdème des bourses et du prépuce, mais les urines ne contiennent pas d'albumine.

31. — L'enfant, pâle, un peu affaibli, pèse 23 kilos, l'incontinence des matières a diminué, et l'enfant qui baignait constamment dans ses selles demande le bassin.

1er *juin*. — Les deux tumeurs ont réapparu, avec tous leurs caractères.

2. — La tumeur supérieure n'existe plus.

5 — Persiste toujours la tuméfaction de la fosse iliaque gauche, et l'incontinence complète des matières reparaît pour ne plus cesser.

7. — Suppression d'eau chloroformée.

On donne VI gouttes de teinture de noix vomique.

Les jours suivants, l'enfant reste déprimé, toujours dans le décubitus dorsal, les jambes amaigries. L'appétit persiste assez bon. L'incontinence des matières est complète.

Les deux tumeurs sont extrêmement variables : un matin les trouve toutes les deux volumineuses, saillantes même ; le lendemain l'une a diminué ou disparu.

Cependant la tuméfaction de la fosse iliaque ne s'évanouit plus à partir du 15. — Elle a même tendance à augmenter, dépassant de

beaucoup la ligne médiane, empiétant sur la fosse iliaque droite, plongeant à gauche dans la fosse lombaire.

Devant la persistance de ces tuméfactions, l'affaiblissement progressif de l'enfant, on propose l'intervention chirurgicale au Dr Broca, la présence de ces tumeurs variables plaidant en faveur de l'invagination chronique.

22. — L'enfant est passé dans le service du Dr Broca.

Dans les trois derniers jours, la tuméfaction avait considérablement augmenté, si bien que les deux tumeurs étaient à peu près réunies, formant un immense gâteau de tout le côté gauche du ventre : gâteau pâteux, où l'on percevait dans la partie supérieure des concrétions stercorales plus dures.

Opération : 25 juin. — Incision verticale à gauche, longue de 15 centimètres, correspondant aux tumeurs abdominales. On sent une volumineuse masse qui demande une prolongation de l'incision pour pouvoir être amenée au dehors. Alors on voit les anses intestinales injectées autour d'une masse allongée, plissée, constituée par une invagination. Une anse grêle disparaît dans un entonnoir formé par le côlon descendant devenu énorme. Il est impossible de désinvaginer malgré une expression énergique : quelques centimètres seulement d'intestin grêle sont attirés du centre de l'invagination.

Il faut l'aide d'un doigt introduit dans l'anus qui refoule en haut l'extrémité inférieure de la tumeur, et après quelques tentatives, la désinvagination s'opère presque complète par expression après que les doigts ont pu saisir le bas de l'S iliaque au-dessous de la tumeur invaginée.

Les anses sont saines, mais l'angle iléo-cæcal est occupé par une masse grosse comme une orange, dure, engainée par des adhérences.

L'impossibilité de réduire totalement, de laisser cette tumeur qu'on craint tuberculeuse fait décider l'extirpation. Résection d'une dizaine de centimètres d'intestin grêle, et du côlon jusqu'à la moitié de la hauteur du côlon descendant. Oblitération terminale. Anastomose latérale. Drain. Suture de la paroi en trois étages.

Suites opératoires. — Le soir 38°6, pouls 148. Langue un peu sale, mais pas sèche. Ventre souple, pas de vomissements.

Les jours suivants, pouls reste bon entre 120 et 130 ; l'enfant a une selle le 27 au matin. La température oscillant entre 38° et 39° jusqu'au 1er juillet, reste au-dessous de 38° après le 2 juillet. L'état général est très bon, la plaie normale.

Après le 5 juillet, le thermomètre reste à 37, et le malade va très bien, a bon appétit et digère bien.

Il commence à engraisser de façon remarquable, si bien qu'il arrive à peser 32 kilos le 20 octobre quand il quitte le service du Dr Broca.

Examen de la pièce réséquée. — La pièce réséquée comprend 10 centimètres d'intestin grêle, le cæcum, 25 centimètres de gros intestin rempli de matières fécales.

Toute la région iléo-cæcale constitue une masse épaisse, dure, mais où la palpation permet de limiter en un point une région plus épaisse et plus dense. Une gangue de tissu scléro-adipeux tapisse toute la région cæcale, un vrai fourreau de vieilles adhérences scléreuses, dures, engaine la fin de l'iléon, le cæcum et le début du côlon ascendant.

Au milieu de ces anciens trousseaux fibreux l'appendice, long, dur, est accolé à un vrai tube de tissu densifié.

Pas de ganglions ; en déchirant les adhérences péri-appendiculaires, on fait crever de petits kystes enfouis dans la masse fibreuse et d'où gicle un liquide séreux.

Ce n'est qu'après ouverture de l'intestin qu'on peut finir la désinvagination du fond du cæcum, et le déployer en déchiquetant les adhérences solides qui accolent les parois péritonéales. Le fond du cæcum formait à l'intérieur une saillie rétrécissant la lumière intestinale, et formant la tête de l'invagination.

La muqueuse cæcale est épaisse, verruqueuse. Toute une portion forme une tumeur saillante, que l'on sentait par la palpation au moment de la résection.

Au centre de cette portion hypertrophiée, est allongée une ulcération longue de 3 centimètres, plus large à ses extrémités, laissant en dehors l'orifice appendiculaire, dont les bords sont surplombés par la muqueuse cæcale violacée, épaissie et verruqueuse.

L'aspect est assez celui d'une tuberculose hypertrophique du cæcum,

mais l'examen histologique devait montrer seulement des lésions d'inflammation chronique, secondaires probablement à l'invagination.

Nous devons à l'amabilité du Dr Hutinel de pouvoir rapprocher de l'observation précédente un cas d'invagination chronique de l'appendice et de la valvule iléo-cæcale avec emboîtement secondaire du cæcum dans le côlon ascendant.

Invagination de l'appendice et de la valvule iléo-cæcale, avec emboîtement secondaire du cæcum dans le côlon ascendant.

[Observation rédigée par M. Vitry, interne du service du Professeur Hutinel.]

Fayard Daniel, 8 ans.

8 *mai* 1903. — L'enfant tombe sur le ventre. Il est pris un quart d'heure après d'une très violente douleur abdominale : vomissements dans la nuit. L'enfant reste couché pendant trois semaines environ. Un médecin, appelé, diagnostique d'abord une fièvre typhoïde. Cataplasmes laudanisés sur le ventre, régime lacté. L'enfant souffrait toujours du ventre et vomissait tous les deux ou trois jours.

Au mois de juin, consultation à l'hôpital Trousseau, où l'enfant reste huit jours ; on diagnostique un rein flottant. Il retourne chez lui, la douleur abdominale est toujours très vive, elle nécessite même un jour une injection de morphine. Les vomissements ne se reproduisent plus.

15 *juin*. — Entre au Pavillon Pasteur. A son entrée : tumeur allongée de droite à gauche, direction oblique, disparaissant sous les fausses côtes à gauche. Mobile avec les mouvements respiratoires, fait saillie à certains moments. Matité hépatique nette, pas de ptose hépatique.

20. — Radiographie : ne donne aucun renseignement.

Les 23, 24, 25 : entéro-colite, douleurs et diarrhée.

1er *juillet*. — On ne sent plus rien à la palpation.

20. — Nouvelle crise d'entéro-colite.

21. — La tumeur est sentie de nouveau.

22. — Diarrhée non sanguinolente.

L'inspection du côté droit pourrait faire penser à une invagination intestinale, on sent des matières à la palpation.

24. — Lavement intestinal avec de l'eau de Sedlitz : la tumeur disparait pour reparaitre le lendemain.

1er *août*. — L'enfant est amené au Pavillon Verneuil pour un examen sous chloroforme. Sans anesthésie, on constate très nettement la présence d'une tumeur abdominale, allongée dans le sens transversal,dont le centre est un peu au-dessus de l'ombilic et qui déborde largement la ligne médiane de chaque côté.

Tumeur mollasse, non douloureuse,pouvant être déplacée très facilement ; d'autre part la palpation permet de reconnaitre le rein droit absolument indépendant de cette tumeur.

En résumé : à la suite d'une chute sur le ventre, apparition de douleurs abdominales suivies de vomissements.

Au bout de quelque temps, on constate une tumeur, dont la localisation exacte existe dans ces alternatives d'apparition et de disparition ; cette dernière est parfois accompagnée de crises d'entero-colite.

Diagnostic : invagination intestinale, peut-être favorisée par un hématome consécutif lui-même à un traumatisme.

14. — Entre au Pavillon Verneuil.

16. — On ne trouve aucune trace de tumeur.

17. — Au contraire, le palper de la région épigastrique permet de reconnaître l'existence, derrière les muscles droits toujours tendus, d'une tuméfaction mollasse et rénitente, de forme vaguement ovoïde, à grand axe transversal, dirigé comme le côlon transverse.

La rénitence molle est égale sur toute la surface, sauf à l'extrémité gauche de la tumeur où l'on perçoit comme un bourrelet plus résistant.

La percussion donne une sonorité normale en ce point.

L'enfant a deux ou trois selles liquides tous les jours. Il ne souffre nullement.

18. — En palpant de nouveau la tumeur assez longuement, on la sent disparaître progressivement sous le doigt jusqu'à n'être plus perceptible. La forme s'était du reste modifiée depuis hier, elle donnait maintenant l'impression d'un cylindre horizontal.

19. — L'enfant va dix fois à la selle en diarrhée. Dans l'une de ces selles on trouve un certain nombre de *petits caillots de sang rouge*.

Les jours suivants, les évacuations deviennent beaucoup moins nombreuses ; on n'y voit plus de sang et la tumeur se reproduit, d'un volume plus modéré que le 17 et qui se modifie un peu d'un jour à l'autre.

28. — Opération. (Voir plus loin.)

Les jours suivants, l'enfant ne présente aucun signe de nouvelle invagination : la température reste dans les environs de la normale ; il va à la selle une ou deux fois par jour, quelquefois seulement un lavement est nécessaire pour amener les évacuations. Les selles sont jaunâtres, légèrement diarrhéiques, ne contiennent jamais de sang.

Au palper de la région cæcale, on sent une petite ligne à peu près verticale, dure, qui correspond sans doute au plan de sutures fait sur le côlon ascendant. Le cæcum reste encore dur et épaissi, mais cette tumeur diminue progressivement.

9 *septembre*. — Plus rien au palper dans la fosse iliaque droite. Les fonctions digestives sont parfaites.

12. — Poids : 23 kilos 300.

2 *octobre*. — L'enfant est revu. Il va très bien, a engraissé notablement, il pèse 25 kilos 600.

Dans la fosse iliaque droite on sent seulement e cæcum un peu plus dur qu'à l'état normal ; mais on n'a plus trace d'invagination.

26 *juillet* 1904. — L'enfant est revu en parfait état. Pas la moindre induration au niveau du cæcum.

Résumé de l'intervention du 28 *août dicté par M. Jalaguier :*

Incision de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Estomac dilaté, relevé ainsi que le grand épiploon, maintenus avec des compresses.

Côlon transverse sain, trouvé derrière l'ombilic, attiré dans la plaie de gauche à droite et couvert de néoformations séreuses d'autant plus épaisses qu'on se rapproche davantage de l'angle ; à partir de ce point et sur tout le côlon ascendant, épaississement de la séreuse, brides dures, blanches, d'aspect cicatriciel, étalées en étoiles : côlon

ascendant très épaissi, mésocôlon allongé, épais, scléreux, très vasculaire.

A l'union du côlon ascendant et du cæcum, épaississement transversal, au-dessus d'une sorte de sillon, marqué surtout au niveau de la bandelette antérieure. Cæcum très épais amené en même temps que la fin de l'intestin grêle et l'appendice, et formant masse du volume d'un œuf.

Dans le cæcum on sent une sorte de tumeur grosse comme un petit œuf. Cette tumeur est constituée par le fond du cæcum et une portion de l'appendice et de la valvule iléo-cæcale invaginée dans le cæcum. L'appendice, gros comme le petit doigt, est couvert de tractus blanchâtres dont quelques-uns flottants ont 4 à 5 centimètres de long.

La partie de l'appendice invaginée mesure environ 2 centimètres, elle est grosse, œdématiée, séparée de la partie libre par une sorte de bride rouge se portant en dedans sur la fin de l'iléon dont 2 centimètres environ sont encore engagés dans le cæcum. La désinvagination de l'appendice et de la fin de l'iléon est des plus facile.

La tumeur cæcale, très diminuée, persiste encore, grosse comme une petite noix ; cette tumeur qui se continue avec la paroi épaissie de la fin de l'intestin grêle n'est autre que la valvule iléo-cæcale œdématiée.

On peut, en refoulant en dedans la paroi antérieure du cæcum, introduire l'extrémité de l'index dans l'orifice de la valvule. Le méso-appendice est très long, très épais ; son bord libre est épais et mousse, cordon fibreux. Si l'on saisit l'appendice et si on le pousse doucement vers le fond du cæcum, on voit celui-ci se retourner, puis se contracter et avaler l'appendice et la fin de l'iléon. L'invagination se produit sous nos yeux. Elle se fait en deux temps :

1er temps : engagement de l'appendice et de l'iléon dans le cæcum.

2e temps : engagement de la masse ainsi formée dans le côlon ascendant sous l'arcade transverse signalée à l'union du cæcum et du côlon ascendant et qui marque le collier de l'invagination.

Résection de l'appendice et inclusion du moignon dans un pli du cæcum. Ce temps est rendu difficile par l'œdème et l'épaississement de la paroi cæcale.

Pour éviter la tendance à l'enfoncement du cæcum dans le côlon ascendant, on fait avec un surjet au catgut un pli longitudinal dont le fond est formé par la bandelette antérieure. La partie moyenne du pli, qui a 7 à 8 centimètres de long, correspond à l'épaississement transversal indiquant le collier du cylindre invaginant.

Il était intéressant de rapprocher ces deux observations qui constituent deux variétés d'invagination chronique et présentent chacune des particularités.

Au point de vue étiologique, le traumatisme abdominal a joué dans le cas de M. Hutinel un rôle provocateur incontestable que l'on retrouve seulement dans les observations 4 et 18 de la thèse de Rafinesque (1) et un cas d'Ackermann (2). Mais à part les faits où les tumeurs abdominales, polypes, tuberculose hypertrophique cæcale [Thèse de Bailly (3), Bérard (4)], viennent agir mécaniquement, l'étiologie reste inconnue. Cependant M. Jalaguier (5) est venu montrer qu'aux méfaits déjà nombreux commis par l'appendicite, il fallait ajouter l'invagination.

En effet, à côté des déplacements de l'intestin concernant le jéjunum [Heaton (6)], l'iléon [Dowd (7)], le côlon (Knaggs), rares chez l'enfant, les invaginations appendiculo-cæcales ont conquis une place égale à celle des invaginations iléo-cæcales.

Le cas de M. Hutinel est un fait d'invagination appendiculaire partielle : seule la base a été refoulée et a été l'amorce d'une invagination iléo-cæcale [comme dans les cas d'Enderlen, Waterhouse, Wright et Reuslaw, d'Arcy Power, Haasler, rapportés par Ackermann (8) et Montsarrat (9)].

Dans d'autres cas, le rétrécissement du processus vermiforme est

(1) RAFINESQUE, Th. Paris, 1878.
(2) ACKERMANN, *Beitrage zur klin. Chir.*, vol. 37, 1903, p. 580.
(3) BAILLY, Th. Lyon, 1903-1904.
(4) BÉRARD, *Lyon Médical*, 1904, n° 13.
(5) *Bulletin Académie de Médecine*, avril 1903.
(6) HEATON, *British medical Journal*, 22 déc. 1900, p. 1789.
(7) DOWD, *Académie de New-York*, 9 déc. 1900.
(8) *Ibid.*
(9) MONTSARRAT, *British med. Journal*, 17 nov. 1900, p. 1431.

total, formant tuyau rigide, épaissi, dans la cavité cæcale [comme dans les faits de Ackermann, Graw, Pitts, Westermann, Lees et Quarry Scleock, Mac Kidd (1) et Hogarth (2)].

Et alors il n'y a plus trois cylindres comme dans l'invagination classique, mais deux seulement. Il est vrai que le plus souvent l'invagination appendiculaire n'est pas pure mais associée à une invagination iléo-cæcale et il n'y a pas coïncidence, mais dépendance absolue comme le montre expérimentalement l'opération de M. Jalagûier dans le cas de M. Hutinel.

Ces cas d'invagination appendiculaire ne sont pas rares, puisqu'aux 11 cas rapportés par Ackermann (3) il faut ajouter ceux de Hogarth (4), Montsarrat (5), Müller (6).

Si des raisons physiologiques favorisent l'intussusception de l'appendice chez l'enfant, il faut faire intervenir surtout les larges communications anormales avec le cæcum, les dilatations de l'appendice, le relâchement de ses parois, conséquence de l'appendicite chronique. Et étant donné sa contractilité incessante, des excitations légères expliquent bien la possibilité de son rétrécissement (Jalaguier). Des mouvements péristaltiques le poussent dans le cæcum comme est projeté en dehors l'intestin dans l'anus artificiel (Küttner).

Au point de vue clinique, nos deux faits ont présenté une allure un peu particulière.

Le début brutal qui doit être rapporté au traumatisme chez le malade de M. Hutinel est une rareté. Dans la plupart des cas d'invagination chronique, ce sont, comme chez notre malade, des coliques, des alternatives de diarrhée et constipation qui sont manifestations de la maladie. Le malade de MM. Gallois et Seguel (7) souffrait de troubles intestinaux depuis quatre ans, mais il est

(1) *Ibid.*
(2) *British med. Journal*, 11 avril 1903, p. 850.
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*, déjà cité.
(5) *Ibid.*, déjà cité.
(6) Muller (de Rostock), *LXXVIe Congrès des médecins allemands.*
(7) *Bulletin médical*, 30 mars 1904.

difficile de distinguer les symptômes qui accompagnent le moment du déplacement de l'intestin de ceux qui le précèdent et souvent le causent.

Chez notre malade, il est intéressant de souligner l'indolence absolue, l'absence complète de vomissements pendant toute la durée de la maladie.

On comprend donc la difficulté de diagnostic de l'invagination chronique, lorsque sont à peine esquissés les symptômes fonctionnels, habituels, et que n'existe qu'une légère tuméfaction abdominale. Aussi, longue est la liste (Th. Rafinesque) des erreurs de diagnostic.

On pense à de l'entérite muco-membraneuse, à des coliques hépatiques, à des vers intestinaux, à de la dysenterie chronique.

De même lorsque apparaît avec netteté la tumeur abdominale, on songe à une appendicite [Wright et Reuslaw (1)], à un tuberculome hypertrophique, à un sarcome du mésentère [Santas (2)], à de la péritonite bacillaire, surtout lorsque le malade est arrivé à une véritable cachexie comme celui de MM. Gallois et Seguel. Et pourtant les caractères de la tumeur cylindrique, mobile, qui gonfle, durcit, se contracte, augmente ou diminue et même disparaît sous la main, sont presque pathognomoniques.

Car le toucher rectal ne donne de renseignements que dans les formes descendues d'invagination : chez notre malade il n'était d'aucune utilité et pourtant l'incontinence des matières, la paralysie du sphincter qui existait est un bon signe d'invagination iléo-cæcale ou iléo colique rapprochée de l'anus.

Quant au diagnostic de l'état des parties invaginées, on ne doit le demander qu'à l'opération.

Si le traitement médical n'a pas amené rapidement une désinvagination, il ne faut pas perdre un temps précieux, et le traitement chirurgical sera la règle. La désinvagination est en général possible ; sinon la résection doit être pratiquée : de l'appendice seul dans les variétés appendiculaires pures ou associées réductibles,

(1) In Ackermann,

(2) *Revista de la Societad medica Argentina.* nov.-déc. 1901.

de la région iléo-cæcale lorsque les tentatives de réduction ont échoué.

Ecoulement de lait par l'oreille d'un nourrisson atteint de division congénitale du voile du palais,

par G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un nourrisson sur lequel nous avons observé une particularité bizarre : l'écoulement du lait par le conduit auditif droit pendant qu'il boit au biberon. — Lorsque la mère nous le présenta à la Goutte de lait de Belleville nous ne voulions pas nous en rapporter à son dire et je la priai de me confier son enfant pendant deux jours dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades pour que je pusse m'assurer si l'écoulement qui se produisait par l'oreille était bien constitué par du lait et non par du pus. Il n'est pas possible de conserver aucun doute : à plusieurs reprises, après avoir fait nettoyer le conduit auditif soigneusement avant qu'on ne donne le biberon, j'ai pu constater en présence de tous les élèves de mon service que le lait dès que l'enfant tétait commençait à remplir le conduit auditif droit et se répandait dans la cavité de la conque où il offrait sa coloration blanc-bleuté, typique.

Voici quelques détails sur ce fait singulier qui m'a semblé digne de vous être communiqué, car je n'ai jamais rien vu de semblable sur le grand nombre des nourrissons dont j'ai suivi l'élevage.

C'est une petite fille âgée de 3 mois.

La mère a un autre enfant vivant,âgé de 8 ans, bien portant ; il y a trois ans elle a perdu un enfant âgé de 7 semaines.

Pas de fausse couche.

La petite Louise M... est née à terme et au dire de la sage-femme son poids de naissance était de 7 livres environ.

Actuellement elle pèse 8 livres 200 grammes. On s'aperçut après la naissance quand on voulut lui donner à téter qu'elle ne pouvait pas écarter les gencives pour prendre le sein.

Le bord libre des gencives était soudé sur les côtés et on ne pouvait même pas introduire dans la bouche une tétine en caoutchouc aplatie. La mère dut faire inciser ces brides gingivales à l'hôpital Hérold pour que l'enfant puisse téter.

Les lèvres sont bien libres, mais il existe sur la lèvre inférieure à la face interne, à gauche de la ligne médiane, un tubercule rouge, sans érosion, qui paraît constitué par une hypertrophie locale de la muqueuse.

D'après la mère en même temps qu'on aurait sectionné à Hérold les brides gingivales on aurait aussi coupé le filet ; mais il n'y paraî plus et la langue est bien mobile et normale.

Le voile du palais est complètement fissuré jusqu'au plan osseux ; la longueur de la fissure est d'environ 1 cent. 1/2 ; la largeur de 1/2 centimètre en arrière. La luette existe, reportée sur le bord droit de la fissure.

La succion a toujours été difficile et dès les premiers jours le lait pris au biberon a reflué par le nez à intervalles ; néanmoins l'enfant s'alimente assez bien et prend de bonnes rations.

Il y a seulement quinze jours que l'écoulement de lait par l'oreille a commencé de se produire ; la mère est très affirmative sur ce point et nous sommes disposé à la croire tant le phénomène est évident. A chaque tétée il passe par la caisse du tympan environ une demi-cuillerée à café de lait ; dans l'intervalle des tétées il se fait un magma crémeux et un peu épais de lait et de pus qui ferme le conduit auditif. La nuit lorsque l'enfant est resté longtemps sans prendre le biberon, le bouchon auditif est plus épais et plus jaune.

Nous avons pu recueillir une notable quantité de lait à l'aide d'une pipette en verre ; M. le Dr Percheron, notre chef de laboratoire, a retrouvé au microscope des globules de lait typiques qui sont teints en noir par l'acide osmique.

Le magma concret a été examiné par le Dr Paul Roger qui y a trouvé beaucoup de polynucléaires avec des chaînettes de streptocoques.

Mais je ne crains pas de répéter que toutes ces investigations

scientifiques étaient presque superflues ; l'écoulement du lait par l'oreille a été vu aussi bien par la surveillante, les infirmières que par l'interne et les élèves du service en ma présence.

J'ai prié M. le Dr Le Marc'Hadour de vouloir bien pratiquer un examen avec l'otoscope et voici la note qu'il m'a remise et que je joins intégralement à ma présentation.

A droite le tympan est largement perforé et même totalement détruit, sans que rien rappelle la membrane ; le marteau n'existe plus et l'œil vient découvrir directement la paroi interne de la caisse ; le promontoire est recouvert par une muqueuse pàle, mais épaisse, succulente, presque granuleuse saignant au contact du stylet.

Je n'ai pu faire une rhinoscopie sincère, mais grâce à la division du voile, j'ai cru voir un bourrelet tubaire volumineux : ce point est à réserver.

L'oreille gauche est normale.

Je pense à une perforation pathologique du tympan consécutive à une otite remontant à une date indéterminée, otite très fréquente chez le nourrisson, avec destruction de la membrane et exfoliation du marteau, j'écarte l'idée d'une malformation congénitale de la caisse.

1° Parce qu'il n'y a aucun arrêt de développement complet, ni du côté pharyngien ni du côté externe de la première fente, et que les malformations de la caisse s'accompagnent d'habitude , soit d'imperforation tubaire, soit de malformation du pavillon.

2° Parce que le fond de l'oreille a l'allure habituelle d'une muqueuse enflammée.

Mon diagnostic est donc : otite moyenne destructive avec béance anormale de la trompe d'Eustache.

Etant donné que M. Le Marc'Hadour n'a pu faire la rhinoscopie, nous ignorons les conditions exactes de la partie membraneuse de la trompe d'Eustache ; mais nous sommes bien sûrs qu'elle est béante au moment des mouvements de déglutition puisque le lait s'engage dans son conduit pour aller laver la caisse tympanique et s'écouler par le conduit auditif.

Il est certain que l'otite moyenne et la destruction tympanique a été tardive : l'examen otoscopique est d'accord sur ce point avec les renseignements fournis par la mère. Le pronostic dans ce cas paraît bien incertain. Ne surviendra-t-il aucune complication du côté de la mastoïde et surtout aucune nécrose du rocher à la suite de la fermentation du lait dans la caisse ? il semble difficile de se prononcer. Je demande l'avis des membres de notre Société sur ce cas.

Je me suis borné jusqu'à présent à faire pratiquer des injections détersives avec de l'eau bouillie et à faire nettoyer le conduit auditif.

Plus tard si l'enfant survit, la staphylorrhaphie pourrait peut-être obturer l'orifice de la trompe actuellement béant.

En exposant brièvement les principaux traits de l'observation singulière de cet enfant, j'ai indiqué que, d'après l'examen pratiqué par M. Le Marc'Hadour, la membrane tympanique était détruite à la suite de l'otite et que cette destruction permettait le reflux et l'écoulement du lait dans le conduit auditif et en dehors.

Il ne paraît pas y avoir malformation congénitale à proprement parler de la caisse tympanique non plus que du pavillon ; la malformation porte sur le voile palatin et a atteint simultanément la trompe d'Eustache qui est restée béante.

Que doit-on entendre par le mot « Aphtes » ?

par MM. Moizard et H. Grenet.

Sous le nom d'aphtes, on réunissait autrefois des variétés très différentes de stomatites. « Les anciens, dit Guersant, donnaient ce nom à presque toutes les affections inflammatoires superficielles de la bouche, et même de la vulve. On retrouve sous cette dénomination, dans leurs écrits, des érythèmes simples, des affections pseudo-membraneuses avec soulèvement de l'épithélium par une fausse membrane, des exsudations d'une substance molle et même caséeuse, de véritables ulcérations, et des eschares gangréneuses. Des écrivains modernes ont encore ajouté à la confusion en ins-

crivant la gangrène même des parois de la bouche au nombre des maladies qu'on avait déjà désignées sous le nom d'aphtes » (1). On appelait aphtes confluents tantôt le muguet (2), tantôt la gangrène de la bouche (3). Il semble que, depuis les travaux de Guersant, de Billard, de Rilliet et Barthez, on ait commencé à s'entendre pour désigner sous le nom d'aphtes « une affection vésiculo-ulcéreuse des parois buccales et pharyngiennes » (Rilliet et Barthez). Et cependant, l'accord est encore loin d'être fait aujourd'hui sur la véritable signification à donner à ce terme, certains l'étendant à un grand nomdre d'ulcérations buccales, d'autres l'appliquant à une lésion vésiculo-ulcéreuse particulière, sans préjuger de sa véritable nature, d'autres enfin le réservant aux seuls cas où cette lésion est due à une infection spécifique, correspondant chez l'homme à la cocotte des bovidés.

Sous le nom d'aphtes confluents, on désigne parfois des ulcérations banales de la bouche, survenant chez des enfants cachectiques : c'est ainsi que, dans un récent et important mémoire, MM. du Pasquier et Voisin comprennent les aphtes confluents (4). Mais peut-être est-ce créer une confusion fâcheuse que d'étendre ce terme à une série d'infections buccales ne présentant pas de caractère anatomique spécial.

D'autre part, nous avons vu parfois désigner du nom de stomatite ulcéreuse des ulcérations arrondies, consécutives à la rupture de vésicules, siégeant des deux côtés de la bouche, et ne s'accompagnant d'aucune fétidité de l'haleine. Ici, c'est le terme de stomatite ulcéreuse qui nous paraît être pris dans un sens trop étendu ;

(1) Guersant, Aphtes. *Dict. en 30 volumes.*

(2) « Les dénominations d'aphtes confluents (aphtae confluentes), aphtae lactantium, aphtae infantiles, qu'on donnait autrefois à cette affection, sont vicieuses autant que possible, car rien ne ressemble moins aux aphtes » (Trousseau, Du muguet. *Clin. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. I, p. 455).

(3) Ce qu'on a décrit sous le nom d'aphte confluent des Hollandais se rapporte, d'après la description de Ketelaer, probablement au noma » (Worms, Aphtes. *Dict. Dechambre*).

(4) du Pasquier et Voisin, Les aphtes confluents de la bouche chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, août 1903, p. 353.

appeler stomatite ulcéreuse toute stomatite qui s'accompagne secondairement d'ulcérations, c'est, nous semble-t-il, méconnaître l'importance du type clinique spécial connu sous le nom de stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse, magistralement décrit par Bergeron, et dans lequel l'ulcération, qui est *primitive*, est l'élément essentiel et caractéristique de la maladie. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous écrivions récemment : il faut appeler ulcéreuses « non pas toutes les angines ou toutes les stomatites *compliquées* d'ulcérations, mais seulement celles qui se caractérisent *d'emblée* par des ulcérations ordinairement unilatérales, à bords non indurés, se recouvrant d'un exsudat grisâtre, s'accompagnant d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire et d'une fétidité spéciale de l'haleine, selon les descriptions données par Bergeron pour la stomatite et par Vincent pour l'angine » (1).

Or ces ulcérations buccales arrondies, consécutives à une éruption vésiculeuse, et que nous refusons de considérer comme constituant une stomatite ulcéreuse, correspondent à la description la plus habituelle de la stomatite aphteuse. Pour la plupart des auteurs, de telles lésions sont, en effet, des aphtes ; mais il importe de distinguer, disent-ils, la stomatite aphteuse,infection fréquente, locale et non spécifique, de la fièvre aphteuse, maladie générale, spécifique, d'origine bovine, et beaucoup plus rare.

Pour d'autres auteurs, moins nombreux, cette distinction n'est pas fondée, car toute stomatite caractérisée par une éruption vésiculo-ulcéreuse est bien le résultat de la contagion par le lait des vaches atteintes de la cocotte ; stomatite et fièvre aphteuses ne diffèrent que par la gravité, et sont des manifestations d'une même maladie spécifique, plus fréquente qu'on ne le croit généralement (Ruault, Houssay) ; et, s'appuyant sur cette idée, M. Houssay espère que l'on pourra arriver à supprimer la stomatite aphteuse, grâce à une vaccination préventive (2).

(1) Moizard et H. Grenet, Sur la stomatite et l'angine ulcéreuses. *Arch. de médec. des enfants*, oct. 1904, p. 577.

(2) Houssay, Fièvre aphteuse. *Arch. de médec. des enfants*, mars 1903, p. 153.

Enfin, pour M. Comby (1), et pour M. Leroux qui a développé cette idée dans la thèse de son élève Lebon (2), on doit réserver le nom de stomatite ou de fièvre aphteuse aux seuls cas résultant de la contagion par les vaches atteintes de la cocotte ; ces cas sont rares ; mais, disent ces auteurs, il existe une affection buccale beaucoup plus fréquente, que l'on confond souvent avec les aphtes bien qu'elle en soit très différente par sa nature : c'est la stomatite herpétique, caractérisée elle aussi par une éruption vésiculeuse.

Ces différences d'interprétation montrent qu'une certaine confusion règne encore, relativement au sens qu'il convient d'attribuer au mot « aphtes ». Faut-il distinguer la stomatite aphteuse, maladie locale, de la fièvre aphteuse, maladie générale ? Faut-il rattacher la première à la stomatite herpétique ? Les aphtes sont-ils toujours le résultat d'une contagion animale ? Il y a là une question de nomenclature qu'il serait intéressant de voir préciser.

En nous en tenant au seul examen objectif, nous pensons que l'on observe souvent dans la bouche une éruption vésiculeuse différente de l'herpès, et conforme à la description que les classiques ont donnée des aphtes : les vésicules de l'herpès, souvent plus petites, se groupent en bouquets ; elles ont un aspect nacré, et donnent lieu à des ulcérations peu profondes ; la vésico-pustule de l'aphte a une teinte jaunâtre, qui n'est pas due seulement au siège muqueux de l'éruption, car, au niveau de l'amygdale, on peut parfois observer la différence objective de l'angine herpétique et de l'angine aphteuse ; les aphtes, qui peuvent être très abondants, ou, au contraire, discrets, ne sont ordinairement pas confluents au sens exact du mot, car ils sont distribués irrégulièrement, disséminés dans toute la cavité buccale, et ne forment pas de bouquets vésiculeux comme l'herpès ; les ulcérations consécutives aux aphtes sont assez profondes et rebelles ; en outre, l'herpès des muqueuses s'accompagne souvent d'efflorescences

(1) Comby, Stomatites. *Traité des mal. de l'enfance*, t. II.

(2) Lebon, *Etude sur la stomatite herpétique chez les enfants*, Thèse de Paris, 1893.

cutanées ; à la peau, les aphtes sont exceptionnels, et l'herpès fréquent : sur la langue, les aphtes sont fréquents, et l'herpès exceptionnel.

Enfin, les éruptions herpétiques en général ont souvent un début bruyant, avec une température élevée ; il n'en est ordinairement pas de même dans les aphtes.

Ajoutons que, d'après Worms, la vésicule de l'aphte est un élément anatomique très spécial, contenant, non pas du liquide, mais une matière sébacée jaunâtre, pathognomonique de cette lésion, qui correspond à une stomatite folliculeuse (1).

Ainsi nous pensons que la stomatite herpétique et la stomatite aphteuse sont deux types cliniques différents.

D'autre part une lésion locale de la bouche peut être l'occasion d'une infection générale grave, et il est bien difficile, en pareil cas, de savoir si cette infection est banale ou spécifique, si elle correspond ou non à la cocotte des bovidés ; une enquête étiologique rigoureuse, qui souvent est impossible, pourrait seule trancher la question. Nous avons observé un enfant qui, au déclin d'une coqueluche, eut de la stomatite aphteuse, et fut pris à cette occasion d'urémie convulsive.

En l'absence de renseignements précis sur la qualité du lait que prenait ce malade, en l'absence d'inoculation aux animaux, nous ne saurions dire s'il s'est agi de fièvre aphteuse spécifique, comme permet de le penser la gravité des accidents généraux, ou d'une stomatite banale, qui, favorisée par l'ulcération du frein de la langue, a été la porte d'entrée d'une infection plus grave, mais également banale. M. Roché a repris et critiqué les faits de prétendue fièvre aphteuse d'origine bovine, et il a montré que l'origine animale des accidents n'est prouvée que dans un très petit nombre de cas (2). En outre, M. Nocard déclare que, chez les animaux, on observe très souvent une éruption aphteuse sporadique, exactement semblable, objectivement, à la fièvre aphteuse épizootique.

(1) Worms, Aphtes. *Dict. Dechambre.*

(2) Roché, Sur la transmissibilité de la cocotte (fièvre aphteuse, stomatite aphteuse) des animaux à l'homme. *Progrès médical,* 15 nov. 1902, p. 385.

Nous croyons donc qu'on observe souvent dans la bouche une éruption d'aspect spécial, que l'examen clinique ne permet pas de reconnaître si cette éruption est due à une infection banale ou à une infection spécifique, que la question ne saurait être tranchée que par une enquête étiologique souvent impossible et par des inoculations souvent difficiles. Pour toutes ces raisons, nous pensons qu'il convient de réserver au mot aphte une signification purement anatomique, de ne considérer l'aphte que comme un élément éruptif spécial, et d'appeler aphteuse toute stomatite caractérisée par la présence d'aphtes sur la muqueuse buccale, sans préjuger de la véritable nature de la maladie, dont il est le plus souvent impossible d'affirmer ou de nier absolument l'origine animale.

Et nous croyons pouvoir proposer de l'aphte cette définition et cette description sommaire :

L'aphte est un élément éruptif siégeant le plus souvent sur la muqueuse buccale ou sur la langue, constitué par une vésicule arrondie, de coloration jaunâtre, entourée d'une zone rouge, ayant un contenu jaunâtre et crémeux, s'ulcérant en donnant une ulcération plus profonde et plus rebelle que l'ulcération herpétique.

Les aphtes sont moins groupés que les vésicules d'herpès ; ils sont habituellement localisés aux muqueuses et ne s'accompagnent que rarement d'une éruption cutanée. Ils sont fonction soit d'une infection banale, soit d'une infection spécifique, sans que leurs caractères objectifs soient influencés de ce fait.

(La discussion sera insérée dans le prochain Bulletin.)

Un cas d'ectasie bronchique compliquée de gangrène pulmonaire à distance,

par MM. E. Rist et L. G. Simon.

Le cas dont nous rapportons ici l'observation est un exemple frappant des difficultés dont peut être entouré le diagnostic de l'ectasie bronchique, lorsque cette affection détermine chez le malade qui en est porteur des complications secondaires.

L'enfant Auguste L..., âgé de 13 ans, est entré à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître le Dr Guinon, le 6 octobre dernier, pour une affection chronique des voies respiratoires. Enfant unique d'un père mort tuberculeux et d'une mère en bonne santé, il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 11 ans. Il a eu alors une pleurésie droite pour laquelle il est entré à l'hôpital Herold. Si l'on s'en tient aux renseignements fournis par la mère, il ne semble pas qu'il ait été pratiqué de ponction évacuatrice. Mais nous manquons de détails sur cet épisode, dont le lien étiologique avec l'histoire ultérieure de notre malade paraît cependant capital. Ce qui est certain c'est qu'après sa sortie de l'hôpital Herold l'enfant a continué à tousser et à cracher. Son état général, qui était d'abord resté assez satisfaisant, n'a pas tardé à devenir de plus en plus mauvais. Un amaigrissement considérable, des sueurs nocturnes, de la céphalée, des vomissements assez fréquents, des hémoptysies survenant tous les quinze jours environ, ont été les principaux symptômes présentés par le petit malade que sa mère a fini, après deux ans, par amener à l'hôpital Trousseau.

A son entrée, nous avons été frappés d'abord par son aspect cachectique, par sa maigreur, par son teint terreux, puis par la fétidité extrême de son haleine et de ses crachats. Cette fétidité s'est montrée, pendant tout le temps où nous avons pu observer l'enfant, très variable et difficile à définir. Au début, elle n'était pas franchement gangréneuse, rappelant plutôt l'odeur de plâtre frais qu'on attribue aux dilatations des bronches. Mais à plusieurs reprises elle a assumé passagèrement un caractère fécaloïde et gangréneux. Les crachats, très abondants, étaient composés de masses purulentes déchiquetées, de couleur grisâtre, de consistance assez grande, parfois teintées de sang.

La percussion révélait au sommet droit, ou plutôt dans tout le tiers supérieur du poumon droit en arrière, et jusque dans l'aisselle, une matité absolue. En avant, sous la clavicule, on obtenait un bruit de pot fêlé caractéristique. A la base droite en arrière, on retrouvait une zone de matité assez étendue. A l'auscultation on percevait dans la zone mate supérieure un souffle amphorique en arrière, un souffle

franchement caverneux avec gargouillement en avant. Le souffle, à timbre moins amphorique, se retrouvait à la base, en arrière.

Le foie, dur au palper, mais non douloureux, dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt. Il paraissait non seulement gros, mais encore considérablement abaissé.

Il nous parut donc au début que nous avions affaire à une caverne tuberculeuse du sommet droit, caverne où il s'était fait secondairement des fermentations putrides. Quant à la matité de la base, devait-on l'attribuer à une symphyse pleurale consécutive à la pleurésie ancienne qu'avait présentée l'enfant ? S'agissait-il au contraire d'un nouvel épanchement ou d'une pleurésie enkystée, qui aurait abaissé le foie, peut-être en dégénérescence amyloïde ?

L'examen plus approfondi du malade ne parut guère confirmer ces diverses hypothèses. Une ponction exploratrice pratiquée dans la zone mate inférieure ne ramena pas de liquide. Les urines ne contenaient pas d'albumine, ce qui n'était pas en faveur de la dégénérescence amyloïde. Enfin la recherche du bacille de Koch dans les crachats demeura négative. Nous trouvâmes au contraire dans l'expectoration une quantité de microbes polymorphes, avec prédominance des formes bacillaires et spirillaires, donnant le tableau bactérien pathognomonique des suppurations à anaérobies.

Sur ces entrefaites, l'enfant eut, le 10 octobre, une vomique abondante, extrêmement fétide, et nous nous demandâmes de nouveau s'il n'existait pas une pleurésie enkystée, peut-être interlobaire. La radioscopie que M. le Dr Béclère voulut bien pratiquer sur notre petit malade ne dissipa guère les obscurités du diagnostic. Elle fit constater une opacité s'étendant à toute la hauteur du thorax à droite ; cette opacité n'était cependant pas uniforme, le sommet présentant des taches claires paraissant en rapport avec des excavations. Elle n'était certainement pas due à un épanchement pleural de la grande cavité, car il n'existait aucun déplacement du cœur. Elle ne semblait pas due non plus à une pleurésie inter-lobaire, car on ne voyait pas de zone foncée entre deux zones claires. Tout ce que M. Béclère pensait pouvoir affirmer, c'était l'existence d'adhérences pleurales étendues et fort épaisses.

Pendant ce temps, l'état général de l'enfant restait alarmant. La température présentait des oscillations irrégulières, s'élevant parfois jusqu'à 40°, mais se maintenant ordinairement entre 38° et 39°. Vers le 23 octobre, on vit apparaître à la base droite une rougeur phlegmoneuse, témoignant de la formation d'un empyème de nécessité. Une incision avec résection costale fit pénétrer dans une petite cavité limitée par des adhérences résistantes et contenant, en assez petite quantité, un pus extrêmement fétide. Cette opération, faite sous chloroforme, a été bien supportée par le malade, mais ne l'a pas soulagé. Son état est resté grave et sa température irrégulièrement fébrile.

Durant la première quinzaine de novembre, nous avons vu alors augmenter considérablement la tuméfaction du foie. Le bord inférieur de l'organe atteignait le niveau de l'ombilic. En même temps se dessinait à la peau un réseau veineux de circulation collatérale. Ce foie si gros n'était cependant pas douloureux à la palpation. Il était uniformément dur et sa surface était lisse. Il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'albuminurie, pas de troubles digestifs. M. le Dr J.-L. Faure, qui vit le malade à ce moment, pensa qu'il pouvait y avoir peut être une suppuration intrahépatique profonde, et une intervention fut décidée.

Le 19 novembre, M. le Dr Faure fait d'abord une incision en équerre au niveau du foie. La glande hépatique apparue dans la plaie semble de coloration normale, mais elle est d'une dureté ligneuse à la palpation. Plusieurs ponctions profondes faites dans le parenchyme au moyen d'un gros trocart ne donnent aucun résultat. La plaie est alors suturée, et l'on résèque deux côtes en arrière, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit. L'apparition de quelques gouttes de pus fétide fait penser à l'existence d'un abcès sus-diaphragmatique, mais on n'arrive pas à découvrir de collection purulente quelque peu abondante. Aussi se borne-t-on à faire un drainage du cul-de-sac.

L'enfant succomba le 21 novembre, dans le collapsus.

A l'*autopsie*, nous avons trouvé les lésions suivantes :

Le poumon droit présentait des adhérences qui le fixaient solidement à la paroi thoracique et au diaphragme, ce qui rendait son extraction fort difficile. La scissure interlobaire séparant le lobe moyen du lobe

inférieur était comblée par des adhérences épaisses. Dans le lobe supérieur, tout à fait au sommet, existait une caverne de la grosseur d'une noix, et à 3 ou 4 centimètres au-dessous, il y avait une cavité plus considérable, de la grosseur d'une mandarine, très superficielle, et séparée de la scissure interlobaire supérieure par une paroi très mince. Cette cavité, très anfractueuse, à parois verdâtres, était remplie d'un putrilage infect. D'autres cavités plus petites entouraient ce foyer principal de gangrène pulmonaire. A la base au contraire on trouvait une cavité considérable, du volume d'une orange, à parois dures, épaissies, tomenteuses, violacées, verdâtres en certains points ; des travées fibreuses étendues entre les parois donnaient à cette poche un aspect anfractueux, et retenaient entre leurs mailles un magma caséiforme, mollasse et diffluent, répandant une odeur nauséabonde. La cavité se continuait directement avec la branche principale du lobe inférieur, considérablement dilatée.

Le foie, très volumineux, descendant jusqu'au niveau de l'ombilic, pesait 2 kil. 150. Il présentait l'aspect lardacé du foie amyloïde. L'examen histologique, par la réaction métachromatique que donne le violet de gentiane, confirme entièrement cette manière de voir.

La rate, également hypertrophiée, pesant 260 grammes, était aussi en dégénérescence amyloïde.

Il semble facile, devant ces résultats nécroscopiques d'établir la filiation des lésions, qui était restée fort obscure à l'examen clinique. A la pleurésie ancienne du côté droit, avait succédé de la sclérose du lobe inférieur avec ectasie bronchique consécutive.

C'est à l'existence de cette dilatation des bronches que l'on doit attribuer le mauvais état général persistant de l'enfant, son amaigrissement, ses sueurs nocturnes, son expectoration abondante, ses hémoptysies. Le développement de l'amylose hépatique et splénique apparaît ici comme un phénomène banal et qui n'a pas de quoi surprendre. Ce qui est plus curieux c'est la production chez notre malade de foyers de gangrène pulmonaire à distance dans le poumon où siégeait l'ectasie. On connaît bien les pyosepticémies qui terminent souvent l'évolution de la dilatation

bronchique ; mais ce sont alors surtout des abcès osseux ou articulaires ou encore des abcès cérébraux que l'on observe. Ces suppurations sont presque toujours fétides et dues à des microbes anaérobies. Ici, il ne semble pas que ce soit par la voie sanguine que se soient produits ces foyers gangréneux secondaires : c'est probablement la voie lymphatique qu'ont suivie les germes anaérobies cultivés au niveau de la bronchectasie.

Cliniquement, il semble difficile qu'on puisse arriver à faire le diagnostic précis de pareils cas. Le problème consiste en effet à reconnaître l'existence de deux cavités siégeant dans le même poumon, l'une au sommet, l'autre à la base,cavités donnant lieu l'une et l'autre à une expectoration abondante, purulente et fétide, et néanmoins différentes de nature. Comme on l'a vu, la radioscopie ne nous a été d'aucun secours, non plus que les ponctions exploratrices. L'hypertrophie amyloïde du foie, cela va sans dire, ajoutait encore aux difficultés du diagnostic.

M. H. Barbier. — Je puis compléter l'observation de M. Rist, car le malade a fait deux longs séjours dans mon service, et son histoire antérieure à son passage à Trousseau ne sera pas sans intérêt.

L'enfant, alors âgé de 11 ans, est entré pour la première fois le 3 *octobre* 1902. Il toussait et crachait depuis le mois de *juillet* 1901, à la suite d'une pneumonie qu'il aurait faite à cette époque : et présentait de l'amaigrissement, des sueurs la nuit, et des douleurs rhumatoïdes dans les articulations des membres inférieurs toutes les fois qu'il se fatiguait. Depuis cinq mois *hémoptysies répétées*. Le père aurait succombé à l'âge de 23 ans pendant son service militaire à une affection de poitrine.

On songea naturellement à une évolution tuberculeuse, et je pense encore à l'heure actuelle qu'il en a été ainsi. L'examen des poumons révéla à ce moment des signes de congestion des deux sommets du poumon, et en particulier en arrière de la fosse sous-épineuse droite. Rien d'autre part et en particulier pas d'hypertrophie du foie ou de la rate.

Le 17 octobre 1902 l'enfant fit une légère pleurésie séro-fibrineuse droite qui dura jusqu'au commencement de novembre. Pendant ce temps les signes d'auscultation de la fosse sous-épineuse droite s'accentuèrent, et prirent le caractère d'un souffle fort et assez rude, expiratoire, prenant même à la fin de novembre un timbre amphorique, qui fut considéré d'ailleurs comme le retentissement anormal d'un souffle d'adénopathie bronchique qu'on soupçonnait depuis quelques jours, à travers un poumon en poussée tuberculeuse.

Les choses s'accentuèrent encore en décembre, mais pendant lequel il y eut des poussées congestives passagères sur les deux poumons, poussées accompagnées d'hémoptysies, tantôt aux sommets, tantôt à la base, et à la fin de ce mois, on entendait un souffle de timbre cavitaire des deux côtés, et en particulier dans la région moyenne du poumon droit. J'abrège les détails d'auscultation.

Il est à remarquer que pendant tout ce temps et jusqu'à sa sortie il n'y eut jamais de fièvre. L'enfant fut soumis au régime de repos, d'aération et d'alimentation des tuberculeux. Il quitta l'hôpital au commencement du mois de février 1903 après un séjour de quatre mois pendant lequel il avait engraissé de 5 kilogrammes, mais conservant les signes physiques si importants qu'on avait signalés. Il était désigné pour Hendaye, où il n'alla pas d'ailleurs pour des motifs sans intérêt.

Le 25 novembre 1903, dix mois après, il revint avec des hémoptysies qui avaient recommencé depuis quinze jours, depuis sa sortie, et qui se sont montrées d'ailleurs de temps en temps, et parce que son expectoration avait pris depuis quelque temps une odeur très fétide. Malgré des sueurs plus marquées depuis un mois, l'enfant a conservé sa bonne mine qu'il avait à sa sortie en janvier, mais son poids est resté stationnaire. L'expectoration qui est grisâtre et qui se divise en trois couches dans le vase où on la recueille, est évacuée par des quintes de toux surtout fréquentes le matin et la nuit.

On constata alors une rétraction de la paroi thoracique au ni-

veau de la fosse sous-épineuse droite, et à l'auscultation un souffle caverneux inspiratoire et expiratoire, accompagné de râles secs, quelques-uns rythmiques avec les battements du cœur.

A gauche vers la région moyenne la respiration est rude et soufflante.

Il y a en plus des râles de bronchite disséminés, et au commencement de décembre il y eut une période fébrile de cinq à six jours, qui fut la seule d'ailleurs dans son nouveau séjour.

L'examen des crachats ne révéla pas de bacilles de Koch.

Les hémoptysies reparurent vers le milieu de décembre ; pendant ce temps les inhalations de térébenthine et d'eucalyptus semblaient diminuer la quantité des crachats et leur fétidité.

Cependant l'état général ne se maintenait plus aussi satisfaisant, le malade diminua d'abord de près de 4 kilogrammes dans le premier mois de son séjour ; il reprit un peu dans le courant de janvier 1904 et il quitta l'hôpital à la fin de ce mois dans des conditions moins favorables que la première fois.

Malgré l'absence de bacille dans les crachats, je persistais à considérer sa maladie comme une forme sclérosante de tuberculose pulmonaire avec dilatation bronchique — nous avions assisté pendant son premier séjour à leur formation — avec gangrène bronchique secondaire, et coïncidence d'adénopathie du hile.

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, chez les enfants,

par le Dr Richardière,

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La question de la contagion de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris a déjà été discutée à plusieurs reprises devant la Société médicale des hôpitaux et si l'on se reporte aux comptes rendus de cette Société, on peut voir que la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, admise par la plupart de nos collègues, est encore niée par quelques-uns et tout au moins considérée comme rare pour la plupart. C'est ainsi que dans une discussion sur cette

question, à la séance du 10 décembre 1897, MM. Rendu et Hayem ont déclaré n'avoir jamais vu de cas de contagion intérieure chez les malades soignés dans leurs salles.

La contagion hospitalière de la fièvre typhoïde n'est cependant pas niable. Nos collègues, Guinon, Netter, Troisier, Letulle, Le Gendre, Œttinger ont cité des faits précis et indiscutables à propos de malades entrés dans leurs salles. Ces malades furent tous pris de fièvre typhoïde pendant leur séjour à l'hôpital, trop longtemps après leur admission dans les salles pour qu'il fût possible d'admettre qu'ils avaient apporté avec eux le germe de la fièvre typhoïde.

Un fait est à relever dans les observations de nos collègues, c'est que les malades qui furent pris de fièvre typhoïde à l'hôpital n'occupaient généralement pas des lits voisins des lits dans lesquels étaient couchés des typhiques. Le plus ordinairement ils étaient couchés dans des lits plus ou moins éloignés des lits occupés par les typhiques.

Une seule observation fait exception : c'est celle de Troisier, où la contagion eut lieu par le voisinage immédiat d'une malade atteinte de fièvre typhoïde.

Les choses se sont passées comme pour la malade de Troisier chez quatre enfants que j'ai soignés dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades. Ces quatre enfants entrés à la salle Blache pour des affections de diverse nature (épilepsie, tuberculose, chorée, pleurésie purulente) furent atteints de fièvre typhoïde pendant leur séjour à l'hôpital. Ils eurent tous les quatre pour voisins de salle des enfants atteints de fièvre typhoïde. Il ne semble pas douteux qu'ils ont dû à ce voisinage dangereux de contracter la fièvre typhoïde à l'hôpital.

Dans une première observation, celle de l'enfant Collinet, les faits se sont passés simplement.

Cet enfant était à l'hôpital lorsque quinze jours après son entrée, il eut comme voisin de lit un enfant S... atteint de fièvre typhoïde grave, qui fut traité par les bains froids.

L'enfant Collinet, atteint de mal comitial, était levé toute la

journée. Obligeant et serviable, cet enfant, malgré toutes les recommandations, s'approchait constamment de son voisin atteint de fièvre typhoïde et lui rendait quelques menus services.

Vingt jours après l'entrée du petit typhique, Collinet fut atteint à son tour de fièvre typhoïde,

Il est probable que dans ce cas. la contagion eut pour cause les attouchements de l'enfant malade par l'enfant sain.

On pourrait toutefois incriminer une baignoire dans laquelle le petit typhique prenait ses bains. Cette baignoire était en permanence dans la salle entre les deux lits et l'enfant Cassière a pu y tremper les mains.

Dans une observation (II), l'enfant Dazin, qui fut pris de fièvre typhoïde à l'hôpital avait un lit séparé du lit de son voisin par une fenêtre. Il y avait entre les deux lits un espace de 1 m. 50.

Comme dans le cas précédent, l'enfant Dazin, atteint de tuberculose pulmonaire, restait levé toute la journée. J'ai su qu'il s'était assis à plusieurs reprises sur le lit de son voisin, qu'il le recouvrait lorsqu'il s'était découvert, qu'il lui prenait quelquefois les mains,

Dans ce cas, c'est le contact direct qu'il faut incriminer, car il n'y avait pas de baignoire entre les deux lits.

Cet enfant Dazin commença à présenter la première élévation-thermique, en rapport avec le début de sa fièvre typhoïde, 43 jours après son entrée à l'hôpital. Son voisin, le typhique, avait quitté la salle depuis 28 jours. On l'avait fait passer en chirurgie pour une ostéomyélite à bacilles d'Eberth.

L'enfant Cassière (obs. III) fut mis, à son entrée à la salle Blacbe, dans un lit avoisinant le lit d'un enfant atteint de fièvre typhoïde. Les deux lits se touchaient bord à bord, comme deux lits jumeaux.

Dans le cas de cet enfant le contact de lits explique la contagion.

L'enfant contaminé fut pris de fièvre typhoïde 40 jours après son entrée à la salle Blache.

Son voisin avait une fièvre typhoïde, et fit sa défervescence trois semaines environ avant le début da la maladie de Cassière.

Le cas de l'enfant Cognon (obs. IV) est intéressant au point de vue du mode de contagion. Dans ce cas, il se peut, en effet, que l'enfant ait été atteint de fièvre typhoïde pour avoir été dans un lit ou avait couché avant lui un enfant atteint de fièvre typhoïde En effet, l'enfant Cognon était bien voisin du lit de l'enfant Cassière, malade de fièvre typhoïde. Mais l'enfant Cassière fut pris de fièvre typhoïde vers le 6 avril et avait fait sa défervescence à la fin de ce mois, Or l'enfant Cognon entré le 20 avril ne présenta les premiers symptômes de la fièvre typhoïde que vers le 5 juin.

Si on refuse d'admettre la contagion par le lit, il faut admettre à la fièvre typhoïde une incubation d'au moins 35 jours, ce qui paraît excessif, bien que la chose ne soit cependant pas impossible. Dans ce cas, on peut invoquer les deux modes de contagion ; ou le contact direct, ou la contamination par un lit infecté.

II

Dans les quatre observations relatées ci-dessus, il semble impossible de mettre en doute la contagion de la fièvre typhoïde par contact direct avec les malades ou avec leurs objets de literie.

En effet, les quatre cas ne se sont pas présentés dans la même période de temps, comme cela aurait eu lieu s'il y avait eu alors une épidémie dans l'hôpital. Ils se sont répartis sur un assez long espace de temps, dans une période de cinq mois et se sont montrés isolément, l'un après l'autre. J'ajouterai, d'ailleurs, que ce n'est pas seulement pendant cette année 1904 que j'ai observé des cas intérieurs de fièvre typhoïde à la salle Blache. Depuis que je dirige le service (depuis l'année 1901), il ne s'est pas passé d'année où je n'aie observé des cas de contagion intérieure de fièvre typhoïde.

Une autre preuve que les quatre cas de fièvre typhoïde dont je relate l'observation ont été contractés à la salle Blache est dans ce fait que les quatre enfants avaient pour voisins de lit des enfants atteints de fièvre typhoïde et que les autres enfants de la salle, couchés dans les lits n'avoisinant pas les typhiques ont été tous

épargnés. Ce fait serait inexplicable si on niait la réalité de la contagion directe et si on voulait absolument incriminer l'usage de l'eau de boisson.

Une deuxième preuve que la fièvre typhoïde de ces enfants a été prise à l'hôpital est aussi la longue période qui s'est écoulée entre leur entrée à la salle Blache et le moment où les premiers symptômes de la fièvre typhoïde se sont montrés.

En effet, dans le premier cas, la fièvre typhoïde débuta 35 jours après l'entrée à l'hôpital ; dans le deuxième, 43 jours après l'entrée; dans le troisième, 40 jours et dans le quatrième, 45 jours.

Les faits que j'ai observés, rapprochés de ceux déjà signalés dans les hôpitaux d'enfants par Guinon et Netter, semblent montrer que la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde est assez fréquente dans les hôpitaux d'enfants pour qu'il y ait lieu de s'en préoccuper et de chercher les moyens d'y remédier.

Il est d'ailleurs facile de comprendre que la contagion de la fièvre typhoïde soit plus fréquente dans les hôpitaux d'enfants que dans les hôpitaux d'adultes.

Les enfants qui entrent dans nos salles n'ont en général pas encore eu la fièvre typhoïde. Ils sont donc disposés à la contracter s'ils sont exposés à une cause de contamination possible. Dans le cas particulier, la cause de contamination est représentée par les typhiques soignés en même temps qu'eux dans les salles.

Il en est autrement des adultes qui, en assez grand nombre, ont eu déjà la fièvre typhoïde et se trouvent par cela même peu disposés à la contracter une seconde fois.

D'autre part, si les malades adultes connaissent le danger de la contagion et cherchent à s'en préserver en n'approchant pas les typhiques soignés dans la même salle et en évitant de les toucher, les enfants, inconscients du danger, ne prennent pas les mêmes précautions que les malades adultes et ne craignent pas d'approcher les typhiques, malgré toute la surveillance qu'on peut exercer.

Un danger de contagion, spécial à la salle Blache de l'hôpital des Enfants-Malades, réside certainement dans la présence des

baignoires en permanence dans les salles ; l'exiguïté des dépendances du service oblige à laisser les baignoires, dans lesquelles sont baignés les enfants atteints de fièvre typhoïde, jour et nuit dans la salle commune, et il est à peu près impossible d'empêcher les enfants qui restent levés une partie de la journée d'aller tremper leurs mains dans l'eau des baignoires.

Une autre condition particulière à cette salle qui favorise grandement la contagion, c'est la disposition des lits qui, souvent de deux en deux, sont en contact immédiat, se touchant complètement par un de leurs côtés. Avec cette disposition, c'est la contagion directe, par le contact des malades, qui est surtout à redouter.

III

Les quatre cas de contagion intérieure de fièvre typhoïde que j'ai observés se sont heureusement terminés d'une manière favorable. Il n'en est pas moins regrettable qu'ils se soient produits et qu'ils aient été précédés de cas analogues dans les années antérieures.

Comment y remédier dans l'avenir dans les hôpitaux d'enfants, où la contagion de la fièvre typhoïde paraît plus particulièrement à craindre pour les raisons énumérées plus haut.

L'isolement des typhiques dans des pavillons spéciaux, pratiqué comme celui des scarlatineux ou des diphtériques, paraît fort difficile en raison des difficultés de diagnostic de la maladie dans ses premiers jours, alors qu'on n'a pas pour se guider une éruption comme celle de la scarlatine, un cartarrhe comme celui de la rougeole ou une angine pseudo-membraneuse comme celle de la diphtérie.

Il nous paraît d'ailleurs inutile avec quelques mesures de prophylaxie intérieure.

En premier lieu, si les baignoires doivent forcément rester en permanence auprès des lits des typhiques traités par les bains, est facile d'empêcher les enfants levés d'y plonger leurs mains en les recouvrant d'un couvercle de bois, dans l'intervalle des bains.

En second lieu, pour empêcher les enfants d'approcher les typhiques soignés dans les salles on peut séparer un certain nom-

bre de lits par des cloisons en bois, qui formeront des chambrettes dans lesquelles seuls seront placés les malades atteints de fièvre typhoïde. Cette disposition existe déjà dans quelques salles de l'hôpital des Enfants et en particulier dans le service de notre collègue Variot.

J'ai fait cloisonner ainsi six chambrettes, dans lesquelles sont maintenant placés exclusivement les typhiques. Depuis que les typhiques sont placés dans ces chambres, les cas intérieurs de fièvre typhoïde ont cessé à la salle Blache.

M. Gillet. — J'ai vu autrefois, en 1884, dans le service de Martineau un cas de contagion de la fièvre typhoïde bien net. Une jeune femme peu malade et qui avait demandé à rester encore quelque temps dans le service devint la voisine d'une typhique ; elle s'employa à la soigner, prit d'elle la fièvre typhoïde et en mourut.

L'autopsie montra qu'elle avait bien succombé à cette fièvre et qu'elle n'avait même pas les lésions légères de tuberculose dont on l'avait soupçonnée.

M. Moizard — Je me souviens d'un cas où un enfant approchant souvent le lit d'un autre enfant atteint de fièvre typhoïde contracta à son tour la maladie ; il sembla que l'agent de la contagion avait été surtout un mirliton qui passa plusieurs fois des lèvres du petit malade à celles de son camarade.

Élections.

Le bureau est ainsi constitué pour l'année 1905 :

Président : M. Broca.
Vice-Président : M. Comby.
Secrétaire général : M. Guinon.
Trésorier : M. Nobécourt.
Secrétaires : MM. Tollemer et Paul Bezançon.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 janvier 1905, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).